ROK IX Seria II **KRAKÓW** Nr 8. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich   Redaktor: dr B. Gięddosz

Prenumerata półroczna „P. L.“ zł. 60, roczna zł. 120,

Cena pojedynczego zeszytu zł. 10.—

Prenumeratę czasopisma należy zamawiać w placówkach pocztowych właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator — odbiorca, lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okresu zamówionej prenumeraty. Ceny ogłoszeń: cała str. 1200 zł., 1/2 str. 600 zł., 1/4 str. 300 zł., 1/8 str. 150 zł., 1 cm 25 zł.

Oddano do PPK »Ruch« dnia 25. VIII. 1953

M-4-12 322

Nakład 1250+50 — Druk. sat. 61×86 g — Obj. 26 str. — Nr zam. 235

Zakłady Graficzne „Książka". Kraków, Kościuszki 3

Rok IX Seria II Kraków Nr 8. 1953
PRZEGLĄD LEKARSKI

STANISŁAW KIRCHMAYER Kraków

Wybrane zagadnienia związane z przetaczaniem krwi w schorzeniach narządów krwiotwórczych

Mimo znacznych postępów w dziedzinie wytwarzania syntetycznych leków, przetaczanie krwi w schorzeniach narządów krwiotwórczych jest nadal najbardziej powszechnym i jednym z najbardziej skutecznych sposobów leczenia, a zakres wskazań zwiększył się nawet w ostatnich latach w związku z usprawnieniem techniki przetaczania i dalszą rozbudową przetwórstwa krwi.

Wskazania do przetaczania krwi w schorzeniach układu krwiotwórczego mogą być ustalane tylko ściśle indywidualnie. Pamiętać musimy stale, że w schorzeniach tych w większym jeszcze stopniu niż w innych działach patologii klinicznej czynnik osobniczej wrażliwości lub odmiennej odczynowości osobniczej wpływa bardzo poważnie na kształtowanie się obrazów chorobowych tak, że niejednokrotnie spostrzegane zmiany chorobowe z trudnością tylko dadzą się podciągnąć pod typowe obrazy kliniczne, a bardzo często poprzestać musimy w ustalaniu rozpoznania jedynie na opisie charakteryzującym rodzaj zaburzeń poszczególnych części składowych układu krwiotwórczego. Stąd przy ustalaniu wskazań do przetaczania krwi nie możemy kierować się tylko ogólnym rozpoznaniem, ale zawsze musimy zdać sobie sprawę z rodzaju zmian, z jakimi w danym przypadku mamy do czynienia. W szczególności zwrócimy uwagę na stan czynnościowy poszczególnych układów krwiotwórczych, zachowanie się układu równowagi, a ponadto w każdym przypadku będziemy starać się zanalizować stan immunohematologiczny i biochemiczny krwi chorego. Oczywiście, że niemniej interesować nas będzie stan ogólny chorego, a w szczególności stan narządu krążenia, nerek, wątroby, płuc, rodzaj współistniejącego zakażenia, a wreszcie stan układu hormonalnego i nerwowego. Dopiero taka dokładna analiza obrazu chorobowego pozwoli ustalić ilość, jakość i sposób przetaczania krwi lub płynów zastępczych.

Poza znaczeniem leczniczym, przetaczanie krwi posiada w schorzeniach krwi również niekiedy znaczenie diagnostyczne. Tak więc uzyskane tu wyniki lecznicze pozwolą nam w pewnych przypadkach *ex juvantibus* ustalić rozpoznanie (choroba Lederera-Brilla), a oznaczanie długości życia przetoczonych krwinek przyczynia się do różnicowania różnego typu niedokrwistości hemolitycznych. Wreszcie przetaczanie krwi bywa ostatnio stosowane w celach badawczych w tych schorzeniach krwi, których patogeneza nie jest jeszcze ostatecznie wyjaśniona (Aleksandrowicz i współpr.)

Jakiż jest mechanizm leczniczego działania przetoczonej krwi? Otóż będzie on polegał na uzupełnieniu brakujących składników krwi tak postaciowych, jak i humoralnych, na ogólnym działaniu bodźcowym, działaniu bodźcowym na czynność układu krwiotwórczego, wreszcie na wprowadzeniu do ustroju brakujących ciał odpornościowych. Przetaczanie krwi wywiera ponadto pewien wpływ na układ hormonalny. To działanie krwi przetoczonej jest jeszcze mało poznane i nie jest celowo wykorzystywane w klinice chorób krwi.

Jeżeli chodzi o dostarczenie ustrojowi brakujących składników postaciowych krwi, to zasadniczo chodzi tu głównie o dostarczenie odbiorcy krwinek czerwonych. Uzupełniają one powierzchnię oddechową odbiorcy, utrzymując się w jego krwiobiegu około 80 do 100 dni. Krwinki białe odgrywają znacznie mniejszą rolę, gdyż — jak wiadomo — po wprowadzeniu do krwiobiegu odbiorcy zostają natychmiast wychwytane przez śródbłonki naczyń płucnych oraz naczyń wątroby i śledziony (Lanman, Bierman i Byron jr.). Mimo to nie można w zupełności odmawiać im wpływu leczniczego, gdyż ostatnio mnożą się doniesienia, wg. których przetaczanie krwi wzbogaconej w krwinki białe lub przetaczanie masy leukocytarnej ma wywierać wpływ korzystny w przypadkach agranulocytozy. Tak np. Tzank i Lewi donoszą, że w jednym przypadku agranulocytozy, w którym stosowali przetaczania krwi wzbogaconej w krwinki białe, wprawdzie nie spostrzegali wzrostu liczby krwinek białych bezpośrednio po przetaczaniu, ale po kilkakrotnie powtarzanych przetaczaniach uzyskali poprawę obrazu krwi, utrzymującą się przez kilka miesięcy. W innych jednak przypadkach uzyskali wyniki negatywne. Autorzy radzieccy (cyt. wg Lille-Szyszkowicz) również spostrzegali w agranulocytozie poprawę po przetaczaniach masy leukocytarnej.

Płytki krwi są najmniej trwałym składnikiem postaciowym krwi. Wprawdzie we krwi nowocześnie konserwowanej utrzymują się do 28 dni, ale w tym czasie liczba ich bardzo wcześnie zmniejsza się i szybko spada (Bartz i Fidelski). Ponadto w przebiegu przetaczania płytki ulegają w dużym procencie rozpadowi pod wpływem działających tu czynników mechanicznych (Hirsch, Favre-Gilly i Dameshek). W krwiobiegu odbiorcy utrzymują się jedynie 3 do 4 dni. W związku z tym nie będzie nas dziwić, że nawet masyw-

ne przetaczanie krwi świeżej lub konserwowanej nie wywiera wpływu leczniczego w skazach małopłytkowych lub powoduje tylko bardzo krótkotrwałe poprawy (L a w r a n c e J. S., W a l e n t i n e W. N. i A d a m s W. S., K r a s s o H.).

Znacznie lepsze wyniki uzyskują ostatnio ci autorzy, którzy stosują specjalną technikę przetaczania, mającą na celu zmniejszenie do minimum urazów mechanicznych (igły i strzykawki o bardzo gładkiej powierzchni), a ponadto przetaczają krew świeżą, pochodzącą od chorych na czerwienicę (H i r s c h O., F a v r e-G i l l y, D a m e s h e k, S t e f a n i n i, C h a t t e r j e a, Z a n n o s i S a n t i a g o). Wartość krwi pochodzącej od chorych na czerwienicę zdaje się polegać nie tylko na większej zawartości płytek, ale łączy się zapewne z obecnością pewnych bliżej nieokreślonych składników humoralnych, działających pobudzająco na układ płytkotwórczy, za czym przemawia to, że okresy poprawy uzyskiwane przez przetoczenie krwi czerwieniczej utrzymują się nawet wtedy, kiedy we krwi chorego nie możemy już wykazać obecności przetoczonych płytek.

Nie wszystkie plamice małopłytkowe reagują równie dobrze na przetaczanie krwi czerwieniczej. Tak więc w plamicach małopłytkowych pierwotnych objawy krwotoczne ustępują zwykle tylko na kilkanaście, najwyżej kilkadziesiąt godzin, a w plamicach małopłytkowych objawowych poprawa utrzymuje się kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt dni. Badania przeprowadzone przez S t e f a n i n i e g o, C h a t t e r j e a, D a m e s h e k a, Z a n n o s a i S a n t i a g o przemawiają za tym, że płytki krwi przetoczone z krwią czerwieniczą utrzymują się w krwiobiegu chorego na plamicę małopłytkową pierwotną od 30′ do 11 godz., a we krwi chorego na plamicę objawową — od 24 godz. do 96 godz. Różnice te, łącznie z szeregiem innych faktów, świadczą o tym, że w patogenezie małopłytkowości samoistnej odgrywają rolę czynniki humoralne płytkogubne, które działają również na płytki przetoczone. Czynniki te są niezależne od czynności śledziony, gdyż długość życia przetoczonych płytek jest taka sama u chorych z usuniętą śledzioną, jak i chorych nie operowanych.

Ogólne bodźcowe działanie przetaczania krwi pozostaje w związku z odmiennością struktury biochemicznej krwi dawcy i odbiorcy. Badania ostatnich lat pozwoliły nam głębiej wniknąć w budowę antygenową krwi i stwierdzić, że krwinka jest niesłychanie bogatą mozaiką antygenów, z których zresztą tylko drobna część jest dostatecznie silna, by móc spowodować wytwarzanie przeciwciał w mianie, uchwytnym przy stosowaniu dzisiejszych metod. Jednak moim zdaniem te niezgodności antygenowe, zachodzące przy każdym przetaczaniu, są istotnym czynnikiem pobudzającym (poprzez układ siateczkowo-śródbłonkowy) ogólną odporność ustroju. W Związku Radzieckim, jak dowiedzieliśmy się z wypowiedzi prof. B a g d a s a r o w a na I Ogólnopolskim Zjeździe Hematologów (1950), czynione są próby nad przetaczaniem małych ilości krwi obcogrupowej (jeżeli chodzi o grupy podstawowe). Próby te, mające na celu spotęgowanie bodźcowego działania krwi, uwieńczone są korzystnymi wynikami.

Ostatnio B r a u n s t e i n e r zwrócił uwagę na wpływ przetaczania krwi na czynność kory nadnerczy. Zdaniem tego autora w przebiegu przetaczania wymiennego dochodzi do wzmożonego wydzielania kortyzonu, który jest tu istotnym czynnikiem powodującym remisje spostrzegane w ostrych białaczkach szpikowych po zastosowaniu tej metody leczenia.

Wydaje się, że dalsze badania nad biochemicznymi i hormonalnymi zmianami zachodzącymi w ustroju odbiorcy pozwolą bliżej wniknąć w sposób działania leczniczego przetaczań krwi. Prace nad tym zagadnieniem są dopiero rozpoczęte, a nieliczne doniesienia wymagają dalszych badań kontrolnych. Tak np. autorzy włoscy A l d o, L u i g i i A n t o n i o podają, że przetaczanie krwi powoduje wyraźny spadek poziomu cukru we krwi odbiorcy. Zjawisko to zachodzi zdaniem wspomnianych autorów również i po podaniu atropiny tak, że wpływ układu nerwowego autonomicznego nie wchodzi w rachubę. Autorzy wyrażają przypuszczenie, że spostrzegane niedocukrzenie krwi związane jest z działaniem zawartych w przetoczonej krwi hormonów lub enzymów (katalazy i peroksydazy). Zainteresowany tymi spostrzeżeniami autorów włoskich wykonałem w II Klinice Chorób Wewn. A. M. w Krakowie kilka badań kontrolnych, wyniki których zamieszczam poniżej:

Chora K. W. l. 40. *Icterus haemolyticus.* Grupa krwi 0,Rh —.
Przetoczono 30 ml krwi konserw. (24 g) zgodnej grupowo.

cukier na czczo	100 mg %
koniec przetaczania (30′)	120 mg %
15 ′ po przetoczeniu	78 mg %
30 ′ „ „	89 mg %
45 ′ „ „	85 mg %
60 ′ „ „	96 mg %

Chora J. J. l. 43. Choroba Crohna: grupa krwi 0,Rh.

cukier na czczo	120 mg %
w czasie przetaczania 15′	107 mg %
„ „ „ 30′	110 mg %
„ „ „ 60′	76 mg %
20′ po przetoczeniu	68 mg %
50′ „ „	93 mg %

Chora H. L. l. 28. *Tbc pulm.*, małopłytkowość objawowa, grupa krwi 0,Rh.

cukier we krwi na czczo, bezpośrednio przed zabiegiem	80 mg %
Dawca grupa krwi 0,Rh.	
cukier we krwi na czczo, bezpośrednio przed zabiegiem	125 mg %

Przetoczono bezpośrednio od dawcy met. kroplową 400 ml

w czasie zabiegu 15′	106 mg %
„ „ „ 45′	96 mg %
„ „ „ 60′ (koniec)	65 mg %
20′ po przetoczeniu	45 mg %
40′ „ „	58 mg %
60′ „ „	50 mg %

Przedstawione wyniki zdają się potwierdzać doniesienia autorów włoskich. Dalszych wnio-

sków na podstawie tak małej liczby przeprowadzonych doświadczeń (które niestety musiałem przerwać) nie staram się wysnuwać. Zagadnienie niedocukrzenia poprzetoczeniowego bezwzględnie wymaga dalszych badań i winno być uzupełnione określaniem poziomu ketosteroidów przed przetoczeniem krwi i po przetoczeniu. Wydaje się bowiem bardzo prawdopodobne (w świetle doniesień Braunsteinera), że omawiane niedocukrzenie związane być może z wpływem przetaczania na czynność kory nadnerczy.

Wspomniałem powyżej, że przetoczona krew wywiera działanie bodźcowe na szpik kostny. Działanie to zdaje się odgrywać dużą rolę w niedokrwistościach hipoplastycznych i aplastycznych. W schorzeniach tych stosuje się z powodzeniem masowe przetaczanie krwi (Marriot i Kekwick, Norris i McEwen, Japa). Zasadą tego leczenia jest doprowadzenie hemoglobiny i krwinek czerwonych do wartości normalnych i utrzymanie tego stanu tak długo, dopóki szpik kostny nie powróci do swojej czynności. Oczywiście w niektórych przypadkach musimy powtarzać zabieg nawet kilkakrotnie ,niekiedy jednak jedno masowe przetoczenie może spowodować pełne wyleczenie. Przykładem tego może być przypadek Japy dotyczący chorej na niedokrwistość aplastyczną, u której sześciokrotne przetoczenie krwi (po 500 ml) dawało tylko nieznaczne i przemijające okresy poprawy, natomiast jednorazowe przetoczenie 3000 ml krwi świeżej (w ciągu 26 godz.) spowodowało wyleczenie. Mechanizm leczniczy masowego przetaczania krwi polega na usunięciu przewlekłego niedokrwienia szpiku kostnego, dostarczeniu dużej ilości brakującego budulca krwinek, odciążeniu schorzałego szpiku kostnego przez pełne uzupełnienie niedoboru krwinek oraz dostarczeniu większej ilości białek i ciał odpornościowych. To, że — jak podkreśla Japa — krew świeża daje tu znacznie lepsze wyniki niż krew konserwowana, świadczy o tym, że działanie lecznicze masowych przetaczań krwi też musi być związane ze swoistym bodźcowym wpływem na szpik kostny bliżej niepoznanych chwiejnych składników humoralnych.

W ostatnich czasach czynione są próby wykorzystania leczniczego działania krwi pochodzącej od chorych. Tak np. w plamicach małopłytkowych uzyskuje się dobre wyniki przez stosowanie krwi chorych na czerwienicę, a klinika Aleksandrowicza, wychodząc z założenia, że ostra białaczka szpikowa związana jest patogenetycznie ze wmożonym rozpadem granulocytów, przeprowadza próby leczenia ostrej białaczki szpikowej przetaczaniem krwi pochodzącej od chorych na białaczkę szpikową przewlekłą. Aleksandrowicz spodziewa się uzyskać tu wyniki lecznicze przez wprowadzenie czynnika hamującego rozpad granulocytów, którego obecność we krwi chorych na białaczkę przewlekłą wydaje się prawdopodobna w świetle badań jego współpracowników. Wreszcie Szapiro donosi o wyleczeniu chorego na agranulocytozę przetaczaniem krwi białaczkowej.

W schorzeniach układu krwiotwórczego liczyć się musimy w większym stopniu niż w przypadku innych schorzeń z odczynami poprzetoczeniowymi. Pozostaje to w związku z tym, że jesteśmy tu niejednokrotnie zmuszeni powtarzać zabieg wielokrotnie, a również w związku z tym, że schorzenia te, w których często dochodzi do zaburzeń w składzie białek i w których często stwierdzamy różnego rodzaju przeciwciała lub zaczyny, usposabiają do specjalnego typu odczynu zwanego odczynem koloidoklastycznym.

Nie będę tu omawiał odczynów związanych z niezgodnością podstawowych cech grupowych, odczynów wywołanych niejałowością płynów, zmianami chemizmu krwi przetoczonej, ciałami gorączkotwórczymi (pyrogennymi), alergią ustroju odbiorcy. Obrazy kliniczne tych odczynów są powszechnie znane, a ponadto omawia je szeroko Fidelski w swej niedawno wydanej monografii. Wypada jednak bliżej zająć się odczynem koloidoklastycznym, którego kliniczny obraz charakteryzuje się odczynem gorączkowym oraz silniej lub słabiej wyrażonymi objawami sercowo-naczyniowymi, niekiedy ciężką zapaścią. Wg. Fidelskiego, który opiera się tu na bogatym piśmiennictwie, odczyn ten związany jest z uchwiejnieniem koloidów osocza odbiorcy, przy czym zmienione białka chorego osocza miałyby wytwarzać z białkami wprowadzonej krwi osady i strąty działające drażniąco na śródbłonek naczyniowy, będący tu narządem wstrząsowym. Wreszcie reakcja zachodząca między białkami dawcy i odbiorcy łączyć by się miała z rozpadem białka i uwolnieniem ciał zbliżonych w swym działaniu do histaminy i działających porażająco na naczynia włosowate. Opierając się na tych założeniach również i Fidelski używa nazwy: odczyn „koloidoklastyczny". Jednakże nie wszyscy autorzy godzą się z takim ujęciem patogenetycznym wspomnianego odczynu. Część autorów podkreśla, że powstawanie strątów jest hipotezą nie wytrzymującą krytyki, gdyż próby precypitacyjne wykonywane z surowicą dawcy i odbiorcy wypadają tu stale ujemnie.

Dameshek i Neber — na podstawie obserwacji 11 przypadków odczynów poprzetoczeniowych, dotyczących chorych na ciężkie schorzenia krwi, a powstających po przetoczeniu krwi zgodnej grupowo — podkreślają, że obraz kliniczny jest tu bardzo zbliżony do obrazu odczynu hemolitycznego. Jedynie brak uchwytnych znamion hemolizy, nie dającej się tu wykazać badaniem krwi i moczu, pozwala je różnicować. Ponieważ odczyn ten wywoływali wspomniani autorzy dowolną ilość razy stosując osocze, surowicę lub krew pochodzącą od różnych dawców, a unika-

li pojawienia się odczynu przy przetoczeniu zawiesiny krwinek płukanych lub surowicy ogrzanej do 56°, dochodzą oni do słusznego wniosku, że czynnikiem działającym jest tu białkowy ciepłochwiejny składnik normalnego osocza i surowicy. Być może, że czynnik ten wprowadzony z krwią dawcy albo działa opsonizująco na krwinki odbiorcy zwiększając ich fagocytozę wewnątrzustrojową albo aktywizuje przeciwciała blokujące zawarte we krwi chorego i na tej drodze prowadzi do wzmożonego rozpadu krwinek. Brak wzrostu urobilinogenu w moczu i bilirubiny w surowicy nie przemawia bezwzględnie za takim ujęciem sprawy, gdyż uczulone krwinki mogą być magazynowane w śledzionie i wątrobie i stopniowo ulegać będą rozpadowi pod wpływem działających normalnie w ustroju mechanizmów hemolitycznych.

Podkreślić tu wypada, że zdaniem Nazarietjana jedynie określenie dobowej ilości sterkobiliny w kale może nas pouczyć o stopniu hemolizy wewnątrzustrojowej. Wprawdzie nie we wszystkich przypadkach, w których spotykamy omawiany odczyn, możemy wykazać obecność przeciwciał, jednakże wchodzić tu mogą w grę przeciwciała, których stwierdzenie nie jest możliwe za pomocą stosowanych dziś metod. Pamiętać przecież musimy, że w miarę doskonalenia się techniki immunohematologicznej stale wzrasta liczba nowo odkrytych przeciwciał odgrywających rolę w mechanizmie patogenetycznym różnego typu schorzeń krwi. Faktem jest, że odczyny poprzetoczeniowe „koloidoklastyczne" występują najczęściej w niedokrwistościach hemolitycznych, w których też najczęściej wykazujemy obecność różnego rodzaju przeciwciał. Oczywiście, że ten sposób tłumaczenia omawianego odczynu jest też tylko hipotezą. Inni autorzy, jak np. Crosby i Stefanini, wyrażają opinię, że odczyn ten powodowany jest głównie zaburzeniami w układzie równowagi krwi, a przede wszystkim zatorami płytkowymi tworzącymi się w świetle naczyń włosowatych.

Pewne schorzenia krwi wymagają, jak wspomniałem, częstego powtarzania przetaczania krwi. Tak np. chorej Norrisa i Mc Ewena przetoczono krew 100-krotnie. W przypadkach tych musimy postępować specjalnie ostrożnie oznaczając czynnik Rh kilkoma surowicami dla różnych podgrup i wykonując starannie próby krzyżowe. Postępowanie takie nie zawsze może nas uchronić przed ewentualnym konfliktem serologicznym związanym z wytworzeniem się w ustroju odbiorcy przeciwciał skierowanych przeciwko tzw. „rzadkim cechom grupowym". Na szczęście te cechy grupowe posiadają tylko bardzo słabe własności antygenowe tak, że jeżeli chodzi o cechy grupowe takie, jak eE, K, k, Le^a, Le^b, Fy^a i inne „rzadkie", to nawet kilkakrotne przetoczenie krwi niezgodnej grupowo nie powoduje zwykle powstawania odpowiednich przeciwciał. Niemniej istnieją doniesienia o konfliktach serologicznych związanych z pojawieniem się nieraz nawet równocześnie szeregu tych przeciwciał w surowicy chorego, u którego wykonano większą liczbę przetaczań krwi (Collins, Malone i inni). Zapewne, że istotną rolę odgrywa w tych przypadkach osobnicza skłonność do wytwarzania przeciwciał. Skłonność ta związana jest z pobudzeniem układu siateczkowo-śródbłonkowego, do jakiego dochodzi najczęściej w przebiegu zakażenia. Niebezpieczeństwo konfliktu serologicznego nie jest tu groźne również i z tego względu, że przeciwciała skierowane przeciwko „rzadkim" cechom grupowym posiadają z reguły charakter przeciwciał blokujących i występują w niskim mianie. W związku z tym odczyny hemolityczne są bardzo słabo wyrażone, a często ledwo uchwytne klinicznie.

Wielokrotne powtarzanie przetaczania krwi może spowodować poważne uszkodzenia narządów wewnętrznych w następstwie odkładania się w nich pochodnych barwika krwi (hemochromatoza). Stosuje się to zwłaszcza do tych przypadków, w których rozpad przetoczonych krwinek jest szybki (pewne niedokrwistości hemolityczne) lub zużycie produktu rozpadu krwinek zahamowane (niedokrwistości aplastyczne). Niebezpieczeństwo hemochromatozy poprzetoczeniowej nie jest wielkie. W piśmiennictwie ogłoszono dotychczas 13 tego rodzaju przypadków (Norris i Mc Ewen).

Zdaniem niektórych autorów liczne przetaczania krwi spowodować mogą niedokrwistość wtórną. De Marsh i Alt podają, że u królików, u których stosowali częste i obfite przetaczania krwi, spostrzegali początkowo policytemię, a potem niedokrwistość związaną z zahamowaniem erytropoezy. Zjawisko to wspomniani autorzy tłumaczą pewnego rodzaju rozleniwieniem układu krwiotwórczego, którego czynność przez dłuższy czas zastępowano przetaczaniem krwi. Oczywiście, że w klinice tego rodzaju obrazów nie spotykamy, gdyż nie przetaczamy tu krwi w tak dużych ilościach, jak w warunkach pracownianych. Niemniej należy pamiętać o możliwości takiego powikłania, a De Marsh i Alt podają, że u chorej, u której wykonali 17 przetaczań krwi czerwieniczej, pojawiła się po zakończeniu tego leczenia przemijająca niedokrwistość hipoplastyczna.

Jeżeli mowa o szkodach, jakie mogą spowodować często powtarzane przetaczania krwi, to należy też wspomnieć o leczeniu krwawiączki przetaczaniem krwi. Jak wiemy, krwawiączka powodowana jest przez brak czynnika przeciwkrwawiączkowego zawartego w I frakcji globulinowej Cohna. Otóż pewne spostrzeżenia kliniczne poparte badaniami laboratoryjnymi (Frommeyer, Epstein i Taylor — 1950, Munro i Jones — 1943, Craddock i Lawrence — 1947) zdają się wskazywać na to, że w niektórych przypadkach krwawiączki często powtarzane przetaczania krwi hamują pojawienie się we krwi chorego czynnika prze-

ciwkrwawiączkowego wprowadzonego z frakcją globulinową Cohna lub z pełną krwią. Najprawdopodobniej dochodzi tu w przebiegu przetaczań do wytworzenia przeciwciała precypitującego czynnik przeciwkrwawiączkowy, za czym przemawia to, że surowica uzyskana z tych przypadków krwawiączki nie tylko hamuje przeciwkrwawiączkowe działanie krwi osobnika normalnego, ale ponadto precypituje frakcję Cohna użytą w doświadczeniu jako antygen. W związku z wytworzeniem tego przeciwciała krwawcy, u których dotychczas przetaczanie krwi było w pełni skuteczne, stają się oporni na to leczenie i wymagają stosowania coraz większych ilości krwi.

Nie zamierzam i nie mogę w ramach tej pracy poruszyć wszystkich zagadnień związanych z przetaczaniem krwi w chorobach narządów krwiotwórczych. Nie będę też szczegółowo omawiał wskazań do przetaczania krwi w poszczególych jednostkach chorobowych, wspomnę jedynie o leczeniu przetaczaniem krwi niedokrwistości hemolitycznych, gdyż na tym przykładzie może najlepiej uda się wykazać konieczność indywidualnego podejścia do każdego chorego w wyborze sposobu przetaczania i jakości przetoczonej krwi.

Ustalając wskazania do przetaczania krwi w niedokrwistościach hemolitycznych pamiętać musimy o tym, że leczenie to jest leczeniem objawowym, pozwalającym niekiedy uzyskać pełne wyleczenie przez podtrzymanie chorego w okresie szczytowym choroby. Produkty rozpadu krwinek są w tych niedokrwistościach zatrzymywane w ustroju, toteż przetaczanie krwi ma tu na celu zwalczenie niedotlenienia, natomiast w mniejszym stopniu chodzi nam o pobudzające działanie na układ erytropoetyczny, który z reguły znajduje się tu w wybitnej hiperplazji. Ponieważ nie dochodzi do zmniejszenia objętości krwi, a ponadto istnieje w tych przypadkach duża skłonność do wstrząsów koloidoklastycznych, starać się będziemy przede wszystkim przetaczać krwinki płukane.

Różnorodność mechanizmów hemolitycznych, jakie powodują tu powstawanie niekiedy zupełnie identycznych obrazów klinicznych, wymaga w większym jeszcze stopniu niż w przypadku innych schorzeń krwi indywidualnego podejścia w wyborze metody leczenia. Przede wszystkim musimy rozstrzygnąć, czy niedokrwistość hemolityczna związana jest z nieprawidłowością samych krwinek, czy też powodowana jest patologicznym mechanizmem hemolitycznym. Do pierwszej grupy należą przede wszystkim niedokrwistości hemolityczne wrodzone, konstytucyjne. Proces rozpadu krwinek odbywa się tu w sposób fizjologiczny (fragmentacja i fagocytoza), jest jednak przyspieszony w związku z nieprawidłowością krwinek, wyrażającą się zmianą ich kształtu i chemizmu zawartej w nich hemoglobiny (P o n d e r). W związku z tym można by przypuszczać, że przetaczanie krwi nie będzie tu przyczyną silniejszych odczynów. Tymczasem praktyka kliniczna wykazuje, że u pewnej części tych chorych przetaczanie krwi zgodnie grupowo powoduje wystąpienie gwałtownych odczynów hemolitycznych. Moim zdaniem najprawdopodobniej chodzi o tych chorych, w surowicy których można wykazać obecność przeciwciał (blokujących, hemolizyn itp.). Przeciwciała te, wykazane w surowicy chorych na niedokrwistość hemolityczną typu C h a u f f a r d-M i n k o w s k i przez N e b e r a i D a m e s h e k a, S i n g e r a i M o t u l s k y'e g o oraz przeze mnie w r. 1950, nie odgrywają istotnej roli w mechanizmie patogenetycznym tych chorób, mogą jednak być przyczyną wspomnianych odczynów poprzetoczeniowych. Stwierdzenie tych przeciwciał w surowicy chorego nakazuje zastosowanie bardzo ostrożnej techniki przetaczania tak, aby w przypadku początkowych objawów odczynu poprzetoczeniowego móc przerwać zabieg. Jeżeli następnie przetaczanie krwi będziemy musieli wykonać ze wskazań bezwzględnych, to przez zastosowanie krwinek płukanych będziemy mogli uniknąć odczynu „koloidoklastycznego", a niekiedy przez dobór odpowiedniego dawcy (drogą badań immunohematologicznych) unikniemy odczynu hemolitycznego.

Te same środki ostrożności zachowamy również w niedokrwistościach hemolitycznych nabytych. Możliwość odczynów poprzetoczeniowych jest tu w związku z obecnością nieprawidłowych mechanizmów hemolitycznych jeszcze większa. Najczęściej zresztą wspomniane mechanizmy działają na wprowadzone krwinki bardzo wolno tak, że nie dochodzi do gwałtowniejszych odczynów, a o szybkim rozpadzie przetoczonych krwinek wnosimy na podstawie nasilenia niedokrwistości i żółtaczki. Wspomniane trudności nie powinny powstrzymywać nas przed stosowaniem przetaczań w tej grupie schorzeń. Niejednokrotnie przecież zmuszeni jesteśmy do wykonania omawianego zabiegu z powodu daleko posuniętej niedokrwistości lub konieczności przygotowania chorego do zabiegu operacyjnego. Ponadto pamiętać musimy, że nawet w tych przypadkach, w których stwierdzamy przeciwciała o wyższym mianie, przetaczanie krwi przebiega nadspodziewanie gładko, a wyniki lecznicze są dobre. Tak np. niedokrwistości hemolityczne typu Loutit (związane z obecnością przeciwciał blokujących) dość często oddziałują dobrze na leczenie przetaczaniem krwi, które powoduje wtedy daleko posunięte remisje. Ci chorzy, u których napotykać będziemy na trudności w leczeniu, muszą być bezwzględnie skierowani do kliniki, gdzie dokładna analiza biochemiczna i immunohematologiczna krwi chorego pozwoli nieraz je przezwyciężyć.

Dla przykładu przytoczę kilka takich przypadków znanych mi z piśmiennictwa. P i n e y podaje, że u chorego na niedokrwistość hemolityczną nabytą, u którego wykazano we krwi wysokie miano auto- i izoaglutynin i u któ-

rego przetaczanie krwi nie powodowało poprawy, wykonał przetaczanie wymienne wychodząc z założenia, że zdoła w ten sposób częściowo usunąć, a częściowo rozcieńczyć wspomniane przeciwciała i wprowadzić krwinki jeszcze nienaruszone przez nie. Wynik leczenia był dobry, a dalsze leczenie zwykłymi przetaczaniami nie nastręczało już trudności. Inni autorzy donoszą również o dodatnich wynikach uzyskanych przez zastosowanie przetaczania wymiennego w tych przypadkach. Oczywiście, że przetaczanie wymienne jest zabiegiem kosztownym i technicznie trudnym. Dlatego duże zainteresowanie budzą doniesienia o wpływie kortyzonu na miano przeciwciał stwierdzanych w niedokrwistościach hemolitycznych. Mianowicie miano to pod wpływem kortyzonu wybitnie się obniża, a w niektórych przypadkach przeciwciała znikają nawet całkowicie z krwi chorego. Mam wrażenie, że kortyzon można by wykorzystać jako środek stosowany przed przetaczaniem krwi w tych przypadkach niedokrwistości hemolitycznych, w których wysokie miano przeciwciał utrudnia lub uniemożliwia to leczenie.

Denys i Vandenbroucke spostrzegali przypadek niedokrwistości hemolitycznej nabytej typu Loutit, w której leczenie przetaczaniami krwi powodowało odczyny hemolityczne (również i przy stosowaniu krwinek płukanych). Autorzy przekonali się, że obecne we krwi chorego przeciwciała blokujące uczulały krwinki większości badanych w tym kierunku dawców. Otóż przetoczenie krwi pochodzącej od dawców, których krwinki nie uczulały się przeciwciałami blokującymi chorego, przebiegało bez odczynu hemolitycznego i spowodowało pożądaną poprawę.

Nazarietjan podaje, że w przypadku niedokrwistości nabytej, w której wykazywano aglutyniny zimne, przetaczanie krwi powodowało wzmożenie hemolizy, a nawet hemoglobinurie. Okazało się, że pozostawało to w związku ze zbyt niską temperaturą przetaczanej krwi. Przetoczenie krwi ogrzewanej ściśle do 37° nie powodowało wzmożenia hemolizy i dało spodziewany wynik leczniczy.

PIŚMIENNICTWO

1. Aldo M., Luigi M., Antonio T.: Il Sangue 1949. 22/5, str. 235—239. — 2. Aleksandrowicz J.: Przegl. Lek. 1950, Nr 15—16, str. 562—563. — 3. Aleksandrowicz J. i Miklaszewska J.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1951, T. XXI, zesz. 2, str. 215—219. — 4. Bartz J., Fidelski R. i współpr.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1951, T. XXI zesz. 2, str. 241—264. — 5. Braunsteiner H.: Klin. Wochenschrift 1951, 25/26, s. 435—438. — 6. Craddock C. S. and Lawrance J. S.: Blood 1947, Nr 2, s. 5005—5015. — 7. Crosby W. H. and Stefanini M.: cyt. wg. Blood (abstracts) 1950 Nr 11, s. 1082. — 8. Collins J. O., Sanger R., Allen T. H. and Race R. R.: Br. med. J. 1950, Nr 4665, s. 1927—1928. — 9. Dameshek W. and Neber J.: Blood 1950, Nr 2, s. 129—148. — 10. Denys P. i Vandenbroucke: cyt. wg. A. Piney — Le Sang 1950, Nr 3, s. 229—231. — 11. Fleischacker H.: Klinische Hämatologie. Wien 1950. — 12. Frommeyer (jr.) W. B., Epstein D. and Taylor H. L.: Blood 1951, Nr 5, s. 401—420. — 13. Gipson J. G., Evans R. D., Aub J. C., Sack T. and Peacock W. C.: The post-transfusion survival. — 14. Hirsch O., Favre-Gilly J. and Dameshek W.: Blood 1950, Nr 6, s. 226—230. — 15. Japa J.: Przegl. Lek. 1950, Nr 9—10, s. 378—380 — 16. Krasso H.: Wien. Arch. f. inn. Med. 1927, Nr 14, s. 377—378. — 17. Kirchmayer S.: Przegl. Lek. 1952, Nr 1, s. 1—10. — 18. Lawrance J. S., Walentine W. N. and Adams W. S.: J. Lab. Clin. Med, 1948, Nr 1, s. 1077—1078, — 19. Lanman J. T., Berman H. R. and Byron R.. L.: Blood 1950, Nr 12, s. 109—1114. — 20. Malone R. H. and Cowen J.: Brit. med. J. 1950, Nr 4665, s. 1229—1300. — 21. Marriot H. L. i Kekwick A.: cyt. wg de Govin E. L., Hardin C. R. and Alsewer J. B.: Blood transfusjon Philadelphia and London 1949. — 22. Munro F. L. and Jones H. W.: cyt. wg Stefanini i współpr.: Blood 1952, Nr 1, s. 53—77. — 23. de Marsh Q. B. and Alt H. L.: Quart. Bull. of North. West. Univers. Med. School. Chicago 1948 22/8, s. 99—102. — 24. Nazarietjan E.: Sowetskaja Medisina 1949, Nr 6, s. 23—25. — 25. Norris R. P. and Mc Ewen: J.A.M.A. 1950, 143/8, s. 740—741. — 26. Stefanini M., Chatterjea J. B., Dameshek W., Zannos L. and Santiago E. P.: Blood 1952, Nr 1, s. 53—77. — 27. Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego T. I, 1950, T. II, 1951 Warszawa. — 28. Tzanck A. et Lewi A.: Soc. Méd. des Hopitaux de Paris. 1950, Nr 15—16, s. 652.

ROMAN MARCINIAK *
CZESŁAW SŁOMSKI Wrocław

Przypadek białaczki szpikowej z rozległymi zmianami w układzie kostnym

(Z Zakładu Anatomii Patologicznej. Kierownik: Prof. dr. Z. Albert i z Zakładu Medycyny Sądowej. Kierownik: Prof. dr B. Popielski)

Podany przez nas przypadek stanowi rzadką postać białaczki z rozległym zajęciem układu kostnego i objawami klinicznymi, przypominającymi ostry gościec wielostawowy.

Przypadek dotyczy chorego P. B., lat 17. Według danych rodziny choroba zaczęła się przed czterema miesiącami bólami klatki piersiowej i podwyższeniem ciepłoty ciała. Chory udał się do lekarza, który rozpoznał grypę i udzielił parodniowego zwolnienia z pracy. Stan jednak nie poprawiał się, zwyżka ciepłoty oraz bóle utrzymywały się nadal. Chory został skierowany do szpitala w miejscu zamieszkania. Rozpoznano gościec wielostawowy, jednak z powodu braku możności leczenia przesłano chorego do jednego ze szpitali wrocławskich. Tam przebywał przez trzy miesiące i bez wyraźnej poprawy zabrany został do domu na życzenie rodziny. W domu pojawiły się krwawienia z odbytnicy i stan chorego gwałtownie się pogarszał. Przewieziony ponownie do Wrocławia i przyjęty na ostrym dyżurze do jednego ze szpitali wrocławskich zmarł przed upływem 24 godzin. W szpitalu podczas trzymiesięcznego pobytu postawiono następujące rozpoznanie: ostre wielostawowe zapalenie gośćcowe, posocznica gośćcowa, skaza krwotoczna, ciężka niedokrwistość wtórna, obrzęki okolicy stawów kończyn górnych i dolnych, ogólne wyniszczenie. Siedmiokrotne badanie krwi wykazało: ilość Hb 12—45%, krwinek czerwonych od 750 do 2750 tysięcy, krwinek białych od 3600

* Asystent Kliniki Radiologicznej, odbywający staż naukowy w Zakładzie Anatomii Patologicznej.

do 11.800; postaci młodych od 1 do 4%, pałeczkowatych od 1—5%, wielojądrzastych — od 36—56%, limfocytów od 30—52%, monocytów od 3 do 12%, kwasochłonnych od 1—5%, zasadochłonnych od 0—1%. Chorego leczono środkami przeciwgośćcowymi, penicyliną (ze względu na utrzymującą się podwyższoną ciepłotę ciała) oraz przetaczaniem krwi, której podano ogółem 4350 ml w 14 dawkach, uzyskując krótkotrwałą, nieznaczną poprawę. Prześwietlenie klatki piersiowej zmian nie wykazało. Zdjęć rtg części szkieletu nie wykonano, jak również nie przeprowadzono biopsji szpiku. Śmierć nastąpiła skutkiem niewydolności krążenia.

Ponieważ podczas ostatniego pobytu w szpitalu chory przebywał tam mniej niż 24 godziny, zwłoki skierowane zostały do Zakładu Medycyny Sądowej A. M. we Wrocławiu z następującym rozpoznaniem: skaza krwotoczna, krwawienia z przewodu pokarmowego, niedokrwistość wtórna dużego stopnia, znaczne wyniszczenie. Dokonana sekcja (L. prot. 883/51, dr Słomski) dała następujący wynik: znaczne upośledzenie odżywienia, drobne, punkcikowate wybroczyny miejscami zlewające się ze sobą, rozmieszczone na skórze całego ciała, szczególnie w zakresie klatki piersiowej i przedramion. Po otwarciu jamy czaszkowej stwierdzono rozległe zniszczenie blaszki wewnętrznej i częściowo śródkościa kości pokrywy czaszki, przechodzące na podstawę czaszki. Blaszka wewnętrzna substancji zbitej prawie całkowicie porowato zniszczona. Powierzchnia jej wygląda, jak gąbka. Opona twarda pokryta na zewnętrznej powierzchni prawie całkowicie różowawożółtą, dość grubą, groszkowaną treścią, ściśle przylegającą do opony, grubości około 3—7 mm, i ściśle łączącą się z zewnętrzną powierzchnią opony twardej.



Ryc. 1

Przy otwarciu klatki piersiowej zwracała uwagę duża kruchość i zatarcie budowy żeber oraz wzdłuż ich przebiegu liczne wybroczyny, układające się pod opłucną ścienną. Znaczne powiększenie węzłów chłonnych przytchawiczych.

W dolnym płacie płuca prawego żywoczerwone ostro odgraniczone od otaczającego miąższu ognisko w kształcie klina, sięgające od powierzchni w głąb na 2 cm, odpowiadające zawałowi. Śledziona o wymiarach 21×11×6 cm, o torebce gładkiej, dobrze napiętej, na przekroju konsystencji prawidłowej, żółtoczerwona. Na przedniej powierzchni ognisko martwicze, sięgające w głąb na 4 cm. W śluzówce jelit liczne, rozległe ogniska martwicze, pokryte brunatnoszarą masą. Węzły chłonne krezkowe powiększone. Na przekroju kości ramieniowej szpik kostny szary. Pozostałe narządy nie wykazywały wyraźnych zmian.

Do badania histologicznego pobrano liczne narządy. W szpiku kostnym stwierdzono ułożone gęsto obok siebie mieloblasty z jasną protoplazmą i jądrem o dość skąpej chromatynie. Niektóre jądra tych komórek wykazywały przewężenie. Obok mielocytów stwierdzało się również i dojrzalsze postacie szpikowe i wyjątkowo megakariocyty. Tworzenia czerwonych krwinek nigdzie nie zauważono. Nacieki białaczkowe wypełniały szczelnie całą jamę szpikową, a nadto dostrzegano je w licznych drobnych i większych ogniskach w obrębie istoty kostnej zbitej oraz pod okostną. W niektórych miejscach tkanka kostna wykazywała rozległe ubytki wypełnione masami komórek białaczkowych. Podobne nacieki spostrzegano w wycinkach z wątroby, śledziony, węzłów chłonnych, skóry i jelita.

Na dokonanych na zwłokach zdjęciach rentgenowskich prawie całego układu kostnego stwierdzono: w zakresie kości czaszki, na jej sklepieniu liczne, drobne, okrągłe lub różnokształtne ubytki, dotyczące głównie blaszki wewnętrznej i śródkościa, nadające kościom wygląd jakgdyby stoczonych przez robaki. Kość klinowa o strukturze zagęszczonej, bardziej zbitej; zmiany te wykazują dość symetryczne rozmieszczenie. W kręgosłupie stosunkowo słabo zaznaczone zmiany rozrzedzeniowe i ubytkowe.

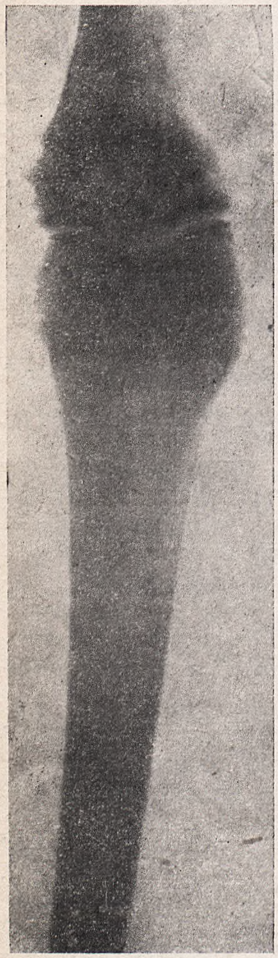
W dalszym odcinku obojczyka rozrzedzenia budowy kostnej, a ponadto nawarstwienia okostnowe środkowej części trzonu. W obrębie szyjki łopatki budowa kostna o dużych, grubych oczkach. W zakresie górnej nasady kości ramieniowej (ryc. 3) oraz obu kości przedramienia stwierdza się ubytki w istocie rdzennej, przechodzące na warstwę korową, powodując jej scieńczenie i nadżarcie.



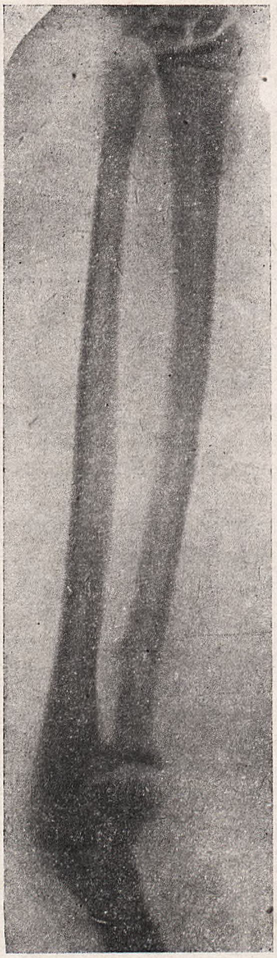
Ryc. 2

Wzdłuż trzonów obu kości przedramienia widoczne są pasmowate nawarstwienia okostnowe, najwyraźniejsze w częściach przynasadowych, miejscami obustronne, miejscami jednostronne. Mają one charakter nie podłużnie nawarstwionych, lecz poprzecznie prążkowanych. Miejscami warstwa korowa posiada budowę niejednolitą, złożoną jakby z kilku beleczek oddzielonych od siebie przebiegającymi równolegle mniejszymi przejaśnieniami. W części przynasadowej dalszej obrys warstwy korowej pod nawarstwioną okostną wykazuje wyraźną falistość. W budowie opisywanych kości, zwłaszcza przynasadowej dalszej części kości promieniowej, widoczne są drobne rozrzedzenia, tworzą-

ce obraz jakby wygryzienia przez mole. Tkanka kostna opisywanych kości o obniżonej wapienności.



Ryc. 3



Ryc. 4

W kościach miednicy: talerze biodrowe wykazują budowę rozrzedzoną, zwłaszcza wyraźne rozrzedzenia w najcieńszych wymiarach talerzy poniżej grzebieni biodrowych. Budowa kości o grubych, dużych oczkach, z wyraźnym ścieńczeniem beleczek odbija się od bardziej zagęszczonej budowy trzonu kości biodrowych, łonowych oraz od otoczenia stawów krzyżowo-biodrowych. W okolicach ostatnio opisanych przeważa proces wytwórczy, prowadzący do znacznego zagęszczenia tych kości oraz do nawarstwień okostnowych. W okolicy krętarza wielkiego po stronie prawej widoczny obraz struktury kostnej, jakgdyby stoczony przez mole.

W dolnej nasadzie kości udowej oraz w obu górnych nasadach kości podudzia (ryc. 4) uderza struktura bardziej zbita, zagęszczona. Kontury brzeżne kłykci kości udowej i piszczelowej o nieostrym obrysie. Warstwa korowa wymienionych kości ścieńczała. Wzdłuż konturów widocznej części trzonu kości udowej nawarstwienia okostnowe. Powierzchnie stawowe stawu kolanowego gładkie, linia stawowa zaznacza się w częściach obwodowych *

Te, szczegółowo opisane zmiany w układzie kostnym stanowią rzadką dziedzinę schorzeń białaczkowych i przemawiać mogą za nowotworową naturą tego schorzenia. Aleksandrowicz uważa zmiany kostne za ważny objaw białaczkowy zarówno ze względu na najbliższe sąsiedztwo ze szpikiem kostnym, jako głównym miejscem przemian w schorzeniach białaczkowych, jak i ze względu na ścisły związek genetyczny, jaki tworzą komórki kościotwórcze i szpikowe.

Zmiany kostne spotykane w białaczce, poznane pod względem anatomopatologicznym dzięki pracom Apitza, mają swe podłoże w procesach rozrzedzeniowych, przerostowych, zwyrodnieniowych i krwotocznych, prowadzących do tzw. resorpcji lakunarnej, znacznego rozrzedzenia budowy kostnej i zmian martwiczych w szpiku. Zmiany te powstają przez bujanie nacieczenia białaczkowego, które po objęciu jamy szpikowej dochodzi poprzez kanały Haversa aż pod okostną, powodując rozrzedzenie i ubytki substancji kostnej. Nie jest wyjaśnione, czy ubytki te powstają drogą ucisku mas naciekających czy też są wynikiem działania wyzwalanych zaczynów kościogubnych. W ten sposób przychodzi z jednej strony do zmian ubytkowych — osteoklastycznych, z drugiej zaś strony — poprzez obliterację i zwłóknienie jamy szpikowej, zgrubienie i wypełnienie beleczek istoty gąbczastej powstają zmiany wytwórcze — osteoblastyczne.

Należy zwrócić uwagę na związek przemian szpiku i otaczającej go tkanki kostnej. Schmorl i Assmann dowiedli, że kości o znacznie zagęszczonej budowie wykazują odpowiednie zmiany włókniste tkanki szpikowej. Obserwacje te potwierdzają teorię Paschlaua, według którego przejście tkanki szpikowej we włóknistą powoduje nowotworzenie kości.

Proces osteoklastyczny i osteoblastyczny stanowi istotę zmian białaczkowych układu kostnego. Występować mogą razem lub oddzielnie z rozmaitym nasileniem. Na tej podstawie starano się wyróżnić typ osteoklastyczny i osteoblastyczny zmian białaczkowych (Bade). Podział taki nie wydaje się jednak słuszny, gdyż spostrzegany obraz zmian kostnych uważać należy raczej za pojedynczy etap przemian narządu, w którym przychodzić może do następowego wytwarzania zmian sobie przeciwstawnych.

Należy też podkreślić, że stopień zniszczenia tkanki kostnej jest proporcjonalny do agresywności nacieków białaczkowych, nie stwierdzono jednak współmierności między nasileniem zmian kostnych a objawami klinicznymi.

Zmiany układu kostnego w obrazie radiologicznym u dorosłych należą do rzadkości. Według Craver-Copelanda występują one

* W tym miejscu uprzejmie dziękujemy prof. W. Grabowskiemu za pomoc w opracowaniu zdjęć.

częściej w białaczce limfatycznej, jak w szpikowej. W materiale z Memorial Hospital autorzy ci znajdowali zmiany układu kostnego w białaczkach limfatycznych w 7%, w białaczkach szpikowych zaś — na 88 przypadków tylko w 1 przypadku. Według Grabowskiego na 27 przypadków białaczek wieku dojrzałego dokładnie przebadanych radiologicznie zmiany kostne występowały w 4 przypadkach (15%).

W obrazie radiologicznym spotykane zmiany ubytkowe (osteoklastyczne) zdają się przeważać nad zmianami zagęszczeniowymi (osteoblastycznymi). Grabowski w 4 przypadkach zmian kostnych ani w jednym nie stwierdził zmian sklerotycznych. Na ich występowanie pierwszy zwrócił uwagę Schmorl. Ostatnio rozległe zmiany zagęszczeniowe opisali w 10 przypadkach białaczek szpikowych i limfatycznych Windholz i Foster.

Zmiany białaczkowe układu kostnego mają zwykle charakter rozprzestrzeniony (poliostotyczny).

Zmiany opisywane w zakresie kości czaszki są dość charakterystyczne. Drobne ubytki w zakresie kości sklepienia czaszki opisane zostały między innymi przez Grabowskiego oraz przez Merio; nadto Merio spostrzegał znaczną sklerozę kości podstawy czaszki, zwłaszcza w obrębie siodełka tureckiego i jego okolicy. Towarzyszył temu wzmożony ucisk śródczaszkowy. W toku białaczki opisane też zostały zmiany rozrzedzeniowe kości skalistej — ze znacznymi ubytkami w obrębie systemu komórek powietrznych i nawarstwieniami okostnowymi, z równoczesną głuchotą labiryntową (Nishio).

Zmiany rozrzedzeniowe w kościach długich dotyczą głównie istoty rdzennej i występują w formie ubytków przechodzących na istotę korową.

W kościach krótkich (śródręcza, paliczków) występują one jako małe, kuliste lub wydłużone wyjaśnienia. W kościach płaskich, zwłaszcza miednicy, dochodzi do znacznych ubytków lub okrągłych obszarów wyjaśnienia nadających kości wygląd nakrapiany.

Zmiany okostnowe występują zwykle wzdłuż kości długich. Powstają skutkiem podniesienia i oddzielenia okostnej przez nacieki białaczkowe idące od warstwy korowej. U dorosłych są zjawiskiem rzadkim (Grabowski) i opisane zostały przez Craver-Copelanda, Nagla, Connora i innych.

Rozległe zmiany na tle białaczkowym mogą doprowadzić do samoistnych złamań kości. Przypadki takie należą do rzadkich. Opisane zostały po raz pierwszy przez Pförnigera, a w piśmiennictwie polskim przez Grabowskiego.

Zmiany białaczkowe w kościach u dzieci stanowią odsetek znacznie większy. Według Baty i Vogta na 60 przypadków białaczki dziecięcej zmiany kostne występowały w 70%, według Silvermanna — na 103 przypadki w 60%, według Landoldta — na 38 przypadków w 75%.

Oprócz opisanych już zmian w białaczce dziecięcej spotykane są w obrębie przynasadowym rozrzedzenia i przejaśnienia 0,3 do 0,6 cm, tworzące jasne pasmo równoległe do linii nasadowej. Opisane po raz pierwszy przez Baty i Vogta w r. 1935, przyjmowane są jako cecha charakterystyczna dla zmian białaczkowych u dzieci. Jednak Gaeffert oraz Grabowski spostrzegali takie zmiany również w żółtaczce hemolitycznej, u osób w czasie wzrastania, a uwidacznianie ich zależy od techniki wykonanych zdjęć.

U dzieci przy zmianach okostnowych dochodzić może do równoczesnych nadżerek w warstwie korowej i powstania zmian korowo-okostnowych (cortico-periostalnych — Willi).

Ostatnio opisywano postacie białaczek z wyraźnymi zmianami stawowymi. Cechuje je obrzęk stawów, połączony ze znaczną bolesnością i tkliwością. Dają objawy ostrego zapalenia wielostawowego i często jako takie są mylnie rozpoznawane. Niektórzy wyróżniają ten rodzaj zmian jako osobny typ „białaczki reumatycznej" (Landoldt). Przeważnie opisany on został u dzieci (Silvermann, Miller, Picchio i Chiarotti, Gessler). Radiologicznie stwierdza się w tych przypadkach manszetowate zgrubienie okolic przystawowych kości, zwężenie szpary stawowej i przynasadowe odkładanie złogów wapnia. W dostępnym piśmiennictwie nie spotkaliśmy podobnego opisu u dorosłych.

Przypadek nasz mógłby odpowiadać postaci tzw. „białaczki gośćcowej", chociaż nie stwierdzono w nim przystawowych złogów wapnia. W obrazie rentgenowskim uderzające jest połączenie zmian ubytkowych i wytwórczych, opisanych w dostępnym nam piśmiennictwie przez Craver-Copelanda i Sucica. Same zmiany rentgenowskie nie pozwalają na rozpoznanie schorzenia. Każą jednak myśleć o schorzeniu systemowym. Na podstawie badania drobnowidowego rozpoznaliśmy szpikową postać białaczki. Rozpoznanie kliniczne utrudniały dominujące objawy stawowe oraz niekompletność badań dodatkowych.

* * *

Białaczki są schorzeniem, które rzadko bywa przedmiotem badań sądowo-lekarskich. W orzecznictwie ubezpieczeniowym szczególnego znaczenia nabierać może ustalenie związku przyczynowego z warunkami pracy; wówczas białaczkę można by zaliczyć do rodzaju choroby zawodowej. Orzekanie w tych przypadkach jest niezwykle trudne z powodu niezupełnie znanej etiologii białaczek i dlatego prawie nigdy nie można ustalić z całą pewnością związku przyczynowego między rodzajem i warunkami pracy lub urazem a istniejącą białaczką.

Zieglerowi udało się wywołać doświadczalnie w śledzionie i we krwi obwodowej kró-

lików i świnek morskich przez naświetlanie śledziony promieniami rtg. obraz podobny do białaczki szpikowej. Wskazuje to na możliwość wywołania białaczki jako choroby zawodowej u osób narażonych podczas pracy na promieniowanie promieni Roentgena lub u osób leczonych tymi promieniami (np. przedawkowanie naświetlań wskutek błędu lekarskiego).

W dostępnym nam piśmiennictwie nie znaleźliśmy ani jednego przypadku, w którym stwierdzono by niewątpliwy związek przyczynowy między urazem a białaczką. Jednak nie zawsze można go wyłączyć w orzecznictwie sądowo-lekarskim, może to nastąpić jeżeli: 1) chory przed urazem był całkowicie zdrów, 2) uraz dotyczył następujących narządów: a) kości, a zwłaszcza kości długich, b) śledziony lub jej okolicy, c) gruczołów chłonnych, d) jeżeli po urazie było silne krwawienie lub jeśli uraz wywołał silny, ogólny wstrząs ciała; 3) białaczka rozwinęła się bezpośrednio po urazie, najpóźniej w ciągu roku; 4) w przypadkach zejścia śmiertelnego, jeżeli podczas sekcji stwierdzono ślady po urazach w okolicy narządów krwiotwórczych, szczególnie w okolicy śledziony.

W razie przyjęcia powyższego związku przyczynowego lub jego prawdopodobieństwa należało by określić kwalifikację karną, cywilną lub ubezpieczeniową białaczki. W prawie karnym znajduje ona niewątpliwie miejsce wśród najcięższych uszkodzeń zdrowia (kategoria skutków uszkodzenia ciała), a więc w art. 235 k.k. Artykuł ten przewiduje ciężką chorobę nieuleczalną, do której zaliczyć można białaczkę.

W postępowaniu cywilnym poza określeniem kosztów długotrwałego leczenia określić należy stopień i trwałość utraty zdolności do pracy zarobkowej. W ten sposób zarówno w postępowaniu karnym, jak i cywilnym oraz ubezpieczeniowym chodzić może o ustalenie ewentualnego związku przyczynowego pomiędzy uszkodzeniem ciała (urazem) a wystąpieniem białaczki.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrowicz J.: Schorzenia narządów krwiotwórczych, Kraków 1946. — 2. Apitz K.: Virchows Archiv., 1938, 302, 301. — 3. Bade H.: Röntgenpraxis, 1940, 12, 135. — 4. Baty J. and Vogt E. C.: Amer. J. Rentg., 1935, 34, 310. — 5. Brandberg O.: Acta Paediatrica, 1942, 30, 205. — 6. Connor Ch. L.: Amer. J. Canc., 1937, 29, 20. — 7. Craver-Copeland: Arch. Sur., 1935, 30, 639. — 8. Erb J. H.: Pathology Arch. Dis. Childh., 1934, 9, 319.— Grabowski W.: Pol. Przegl. Rad., 1938, XIII, 175.— Pol. Tyg. Lek. 1947, II, 719. — 10. Gessler K.: Acta Clinica Belgica, 1947, 2, 98. — 11. Gaeffert K.: Arch. Kinderheilkunde, 1941 122 ,94. — 12. Haenisch Querner: wg Grabowskiego. — 13. Houstek J. i Sonner J.: Pediatritske Listy, 1948, 2, 65. — 14. Koelsch F.: Handbuch der Berufskrankheiten, Jena 1935. — 15. Landoldt: Helv. Ped. Acta, 1946, 561. — 16. Lyon E.: Acta Radiol., 1936, 17, 506.— 17. Merio P.: Wien. Klin. Wchschr., 1934, 1189. — 18. Mendl K., Saxl O.: Am. J..Rentg., 1940, 44, 31. — 19. Miller F.: Oest. Zeitschr. Kinderheilk., 1947, 1, 11. 20. Nishio S.: Zeitschr. f. Hals- Nasen u. Ohrenkrankh., 1926, 16, 541. — 21. Pförniger: Fort. d. Röntgstr., 1913, 20 405. — 22. Picchio C. i Chiarioti F.: La Radiol. Medica, 1949 35, 386. — 23. Paschlau G.: Klin. Wochschr., 1934, 13, 1430. — 24. Schmorl G.: Münch. Med. Wchschr., 1904, 51, 537.— 25. Silvermann: Am. J. Rentg., 1948, 59, 819. — 26. Stern R.: Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1930. — 27. Sucic D.: Radiol. Glasnik, 1938, 3, 145, Excerpta Medica. — 28. Snelling Ch. i Brown A.: Arch. Dis. Childh., 1934, 9, 315. 29. Windholz F. i Foster S. E.: Am. J. Rentg. 1949, 61, 61. — 30. Willi: wg Grabowskiego. — 31. Janowskij: Rukowodstwo po kliniczeskoj gematołogii, Kijew 1951, Medgiz. — 32. Ziegler: Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Histogenese der myeloiden Leukämie. Jena 1906. wg Stern R.: Traumatische Entstehung innerer Krankheiten.

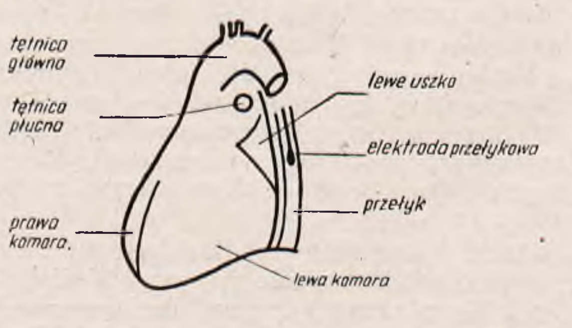
KAROL GREGORCZYK Zabrze

Obraz prawidłowego elektrokardiogramu w odprowadzeniach przełykowych

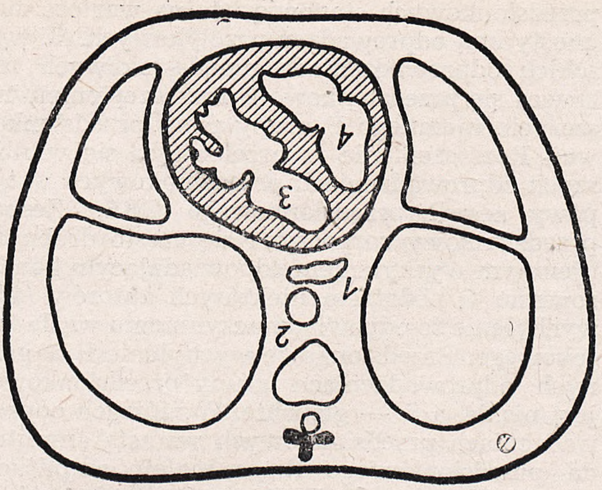
(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrzu. Kierownik: Prof. dr Józef Japa)

W odprowadzeniach powszechnie dotychczas stosowanych zespół przedsionkowy jest słabo wyrażony; często nie nadaje się do dokładniejszej analizy potencjału mięśnia przedsionków. Rzadko uzyskuje się wyraźniejsze wychylenie P z prawej strony mostka. Odprowadzenia przełykowe zastosowane przez Cramera w r. 1906 wykazują o wiele wyraźniej od innych odprowadzeń potencjał przedsionków. Autorzy badający potencjał przedsionków za pomocą odprowadzeń wewnątrzsercowych wykazali podobieństwo zespołów przedsionkowych z obrazem uzyskanym z odprowadzeń przełykowych (1,9).

Przełyk na wysokości 5 kręgu piersiowego poniżej rozdwojenia się tchawicy styka się z powierzchnią lewego przedsionka aż do wysokości 7 kręgu piersiowego (Toldt). W dolnej części tego odcinka znajduje się uszko prawego przedsionka. Od 8 do 10 kręgu piersiowego przełyk przechodząc silniej w lewo i ku przodowi znajduje się w pobliżu tylnej i dolnej ściany serca. Lewo-przedni brzeg przełyku przylega do tylnej ściany lewej komory, natomiast prawo-przednia część przełyku znajduje się bliżej prawego przedsionka i *vena cava inferior* (Schoemaker, Pernkopf). Riegler podaje, że przełyk zbliża się do lewej komory tylko na wąskim odcinku o wysokości 2—3 cm powyżej przepony. Stosunki topograficzne tej części przełyku mają decydujące znaczenie w kształtowaniu się zespołu QRS w dolnych odprowadzeniach przełykowych (3).



Ryc. 1. Stosunek topograficzny serca do odprowadzeń przełykowych (wg *Burcha* i *Winsora*)



Ryc. 2. Stosunek topograficzny serca i przełyku na wysokości chrząstki IV żebra (wg *Bohninga* i *Katza*) 1 = przełyk, 2 = tętnica główna, 3 = lewy przedsionek, 4 = prawy przedsionek.

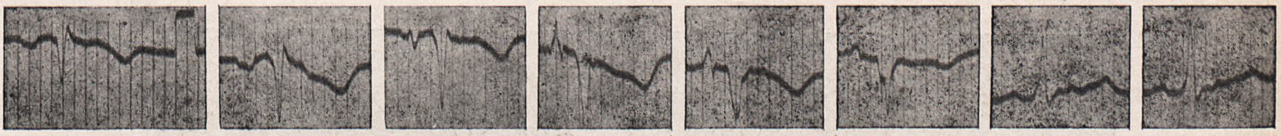
Metodyka badań. Jako elektrody przełykowej użyto części sondy Einhorna długości 60 cm z litą mosiężną oliwką, połączoną częścią obwodową z przewodem zakończonym wtyczką. Odprowadzenia wykonywano z wysokości: 50 cm, 45 cm, 42,5 cm, 40 cm, 37,5 cm, 35 cm, 32,5 cm, 30 cm, 27,5 cm, 25 cm i 20 cm. licząc od przednich zębów. Równocześnie wykonano 3 odprowadzenia standartowe, odprowadzenia przedsercowe z trzech (Cl, C4 i C5) lub więcej punktów oraz 3 odprowadzenia kończynowe jednobiegunowe. Do wykonania odprowadzeń przełykowych, jednobiegunowych kończynowych i przedsercowych użyto elektrody Goldbergera na aparacie Siemensa.

Dotychczas wykonano 200 badań elektrokardiograficznych w odprowadzeniach przełykowych. Do oceny obrazu prawidłowego wybrano 50 przypadków nie wykazujących zmian chorobowych w narządzie krążenia ani patologicznych zmian elektrokardiograficznych prócz odchylenia od prawidłowego ułożenia osi elektrycznej serca. Położenie serca ustalono według podziału Wilsona uwzględniając 5 grup podziałowych. Do badań prawidłowego obrazu elektrokardiograficznego dobrano przeważnie ludzi młodych w wieku od 20 do 40 lat. Najmłodszy badany liczył 17 lat, najstarszy 50 lat. Pozycję pionową serca stwierdzono w 16 przypadkach, półpionową w 14 przypadkach, pośrednią w 14 przypadkach, półpoziomą w 5 przypadkach, poziomą w 1 przypadku.

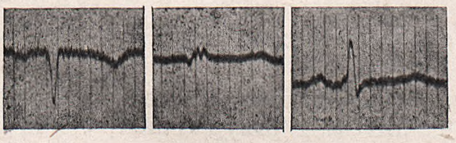
Wyniki i omówienie

Obraz elektrokardiogramu w odprowadzeniach przełykowych różni się od obrazu uzyskanego w innych odprowadzeniach przede wszystkim kształtem wychylenia P. Dzięki bliskiej odległości elektrody od powierzchni przedsionka amplituda wychylenia P jest wyższa, a P — podobne jest do zespołu QRS.

Na podstawie kształtu wychylenia P podzielono odprowadzenia przełykowe uzyskane z różnych wysokości na 3 grupy: ponadprzedsionkową z ujemnym P, przedsionkową z charakterystycznym P o typie QRS i komorową —



E 20 E 25 E 30 E 35 E 37,5 E 40 E 45 E 50

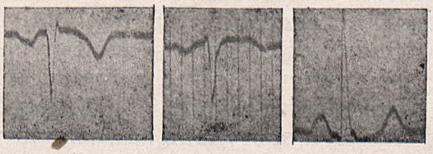


aVR aVL aVF

Ryc. 3. Przyp. 1. Grupa odprowadzeń nadprzedsionkowych od E 20 do E 25, przedsionkowych od E 30 do E 40, komorowych od E 45 do E 50. W grupie odprowadzeń przedsionkowych widoczne głębokie Q z lekko zaznaczającym się wychyleniem R na szczycie Q E 37,5 i E 40. Pozycja serca półpionowa.



E 20 E 25 E 27,5 E 30 E 32,5 E 35 E 37,5 E 40



aVR aVL aVF

Przyp. 2. Grupa odprowadzeń nadprzedsionkowych od E 20 do E 25 przedsionkowych od E 27,5 do E 37,5, komorowych od E 40 do E 45. W grupie przedsionkowej stwierdza się od E 32,5 narastającą amplitudę wychylenia R aż do E 37,5, które pochodzi z nad przegrody przedsionkowo-komorowej T. E 37,5 płaskie. Pozycja serca pionowa.

z dodatnim P (ryc. 3). Oblath i Karpman dzielą odprowadzenia przełykowe na grupę ponadprzedsionkową przedsionkową, przejściową i komorową. W grupie odprowadzeń przedsionkowych rozróżniają dwie podgrupy: wysokoprzedsionkową i środkowoprzedsionkową.

Obraz odprowadzeń przełykowych zmienia się ze zmianą położenia elektrody. Odprowadzenia rozpoczynano od wysokości 50 cm, przesuwając elektrodę coraz wyżej aż do wysokości 20 cm. Różnica w wysokości różnych grup zależy przede wszystkim od wzrostu badanego. Im niższy wzrost badanego, tym wyżej stwierdzano grupę odprowadzeń przedsionkowych. Odprowadzenia z grupy komorowej uzyskiwano przeważnie w granicach od 50 do 40 cm (wartość średnia od 50 do 36,3 cm), odprowadzenia grupy przedsionkowej — od 40 do 30 cm (wartość średnia od 36,3 do 29,1 cm), odprowadzenia grupy ponadprzedsionkowej — od 30 do 20 cm (wartość średnia od 29,2 do 20 cm).

Do często spotykanych zaburzeń przy odczytywaniu przełykowego obrazu ekg należy falowanie linii izoelektrycznej z powodu ruchów oddechowych i falowanie wywołane tętnieniem tętnicy głównej. Falowanie oddechowe łatwo można opanować przez polecenie powierzchownego oddychania lub wstrzymania oddechu w czasie wykonywania odprowadzenia. Falowanie tętnicy głównej spotyka się przeważnie na wysokości od 25 do 35 cm. Krzywa falowania oddechowego obejmuje kilka zespołów przedsionkowo-komorowych, krzywa falowania tętnicy głównej obejmuje tylko jeden zespół. W wypadku stwierdzenia falowania tętnicy głównej należy zwrócić szczególną uwagę na interpretację wychylenia T i odcinka ST (ryc. 4).



Rys. 4. Falowanie linii izoelektrycznej wywołane tętnieniem tętnicy głównej.

Grupa odprowadzeń ponadprzedsionkowych. Obraz ekg w tej grupie nie różni się w przypadkach prawidłowych od obrazu uzyskanego z odprowadzenia VR. Wychylenie P jest ujemne, podobne do P w powszechnie stosowanych odprowadzeniach. Zespół komorowy cechuje się obrazem potencjału jamy lewej komory. Typowym kształtem zespołu komorowego jest rQr', Qr i rzadziej spotykany QS. Wychylenie T jest ujemne. Odcinek ST w przypadkach prawidłowych — izoelektryczny. Najwyższa amplituda Q w obserwowanych przypadkach wynosiła 1,5 mv. Czas trwania zespołu komorowego od 0,06" do 0,08".

Grupa odprowadzeń przedsionkowych. Grupa przedsionkowa rozpoczyna się pojawieniem P o typie zespołu QRS. Wysoka amplituda, ostry i regularny obraz zespołów przedsionkowych stanowią istotną wartość diagnostyczną odprowadzeń przełykowych. W wysokich odprowadzeniach przedsionkowych zaznacza się przedsionkowe P rozszczepieniem na szczycie ujemnego P grupy ponadprzedsionkowej. Rozszczepienie to przekształca się w niższych odprowadzeniach przedsionkowych w typowy zespół przedsionkowego QRS. Zespół przedsionkowy rozpoczyna się często drobnym ujemnym wychyleniem odpowiadającym komorowemu Q. Zdaniem niektórych autorów (4,5) wychylenie to odpowiada uczynnieniu węzła zatokowego. Przedsionkowe wychylenie R w górnych odprowadzeniach grupy przedsionkowej jest niskie, a S — głębokie. W niższych odprowadzeniach przedsionkowych wzrasta amplituda przedsionkowego R, a maleje amplituda przedsionkowego S. W 5 przypadkach stwierdzono odwrotną ewolucję zespołu przedsionkowego, który rozpoczynał się w górnych odprowadzeniach grupy przedsionkowej wysokim R i słabo zaznaczonym S, przechodząc w dolnych odprowadzeniach w niskie R i głębokie S. Obraz ten występuje wtedy, jeżeli elektroda zbliża się w dolnych odprowadzeniach przedsionkowych do węzła zatokowego (9). W dolnych odprowadzeniach przedsionkowych maleje amplituda P przechodząc w dodatnie P grupy odprowadzeń komorowych. Najwyższą amplitudę przedsionkowego P uzyskiwałem w pozycji pionowej na wysokości 35 cm (9 przypadków na 16 badanych).

Począwszy od pozycji półpionowej aż do poziomej przeważała optymalna amplituda P na wysokości około 30 cm (19 przypadków na 34 badanych). Amplitudę o woltażu 0,3 mv stwierdzono w 2 przypadkach; 0,4 mv — w 1 przypadku; 0,5 mv w 4 przypadkach; 0,6 mv w 2 przypadkach; 0,7 mv — w 3 przypadkach; 0,8 mv — w 9 przypadkach; 0,9 mv — w 8 przypadkach; 1 mv — w 11 przypadkach; od 1,1 mv do 1,25 mv — w 3 przypadkach; 1,3 mv — w 1 przypadku; 1,4 mv — w 2 przypadkach; 1,6 mv w 1 przypadku; 1,8 mv — w 2 przypadkach; 2 mv — w jednym przypadku. W obserwowanych przypadkach patologicznych z wyraźnym P *pulmonale* w odprowadzeniach kończynowych stwierdzano w odprowadzeniach przełykowych amplitudę dochodzącą do 2,5 mv. Najczęstszą postacią przedsionkowego P w zbadanych przypadkach były równe, linijne symetryczne wychylenia przedsionkowego R i S. W poszczególnych przypadkach spotykano zawęźlenia w wychyleniu przedsionkowego R i S. Czas trwania przedsionkowego P wynosił w 2 przypadkach—

0,05", a w 20 przypadkach — 0,06"; w 23 przypadkach — 0,07", w 5 przypadkach — 0,08". W porównaniu z odprowadzeniem II P przedsionkowe wykazywało czas trwania krótszy od 0,03 do 0,04". O tę samą wielkość skracał się również czas trwania PQ w odprowadzeniach przedsionkowych. W 2 przypadkach stwierdzono wychylenie repolaryzacyjne mięśnia przedsionka Ta odwrotnie skierowane do maksymalnego wychylenia zespołu przedsionkowego. Wychylenia Ta spotykano częściej w stanach patologicznego przedłużenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i w zahamowaniu przedsionkowo-komorowym. Szczególnie wyraźnie obserwowano dotychczas wychylenie Ta w przypadku periodyki Wenckebacha.

Zespół komorowy grupy odprowadzeń przełykowych składa się z potencjału jamy i z potencjału powierzchni lewej komory. Potencjał jamy lewej komory jest wyrażony głębokim Q, utrzymującym się aż do dolnych odprowadzeń grupy przedsionkowej i ujemnym głębokim T, często o wyższej amplitudzie aniżeli w grupie odprowadzeń ponadprzedsionkowych. Potencjał powierzchni lewej komory zaznacza się przeważnie w dolnych odprowadzeniach przedsionkowych narastającą amplitudą wychylenia R (ryc. 3, przyp. 2 E 35). W obrębie dolnych odprowadzeń przedsionkowych obserwowano amplitudę R, dochodzącą do 2,3 mv. W 7 przypadkach stwierdzono w odprowadzeniach przedsionkowych przeważający potencjał jamy lewej komory ze słabo zaznaczonym potencjałem powierzchni lewej komory (ryc. 3, przyp. 1). Odcinek ST w prawidłowych odprowadzeniach przełykowych jest izoelektryczny. W patologicznych przypadkach obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach I, II, V4 i V5 obserwowano podwyższenie się odcinka ST w odprowadzeniach grupy przedsionkowej i obniżenie w grupie odprowadzeń komorowych.

W najniższych odprowadzeniach grupy przedsionkowej stwierdzano często odmienny obraz zespołu komorowego, utrzymujący się na przestrzeni od 2—3 cm, a odpowiadający położeniu elektrody nad przegrodą przedsionkowo-komorową. Oblath i Karpman wyodrębniają odcinek ten jako grupę przejściową odprowadzeń przełykowych. Zespoły komorowe w tej części wykazują głębokie Q, wysokie R dochodzące do 2 mv, izoelektryczny odcinek ST i płaskie lub lekko dwufazowe T (ryc. 3, przyp. 2 E 37,5). W 9 przypadkach stwierdzono zespół komorowy o typie QrS, przy czym R znajdowało się na szczycie jakgdyby poszerzonego do 0,1" Q, nie wychodząc powyżej linii izoelektrycznej. Zespół komorowy przybierał kształt litery W. Najczęściej zespołom komorowym w tej części odprowadzeń przełykowych towarzyszyło przedsionkowe wychylenie P, rzadziej — zaostrzone dodatnie P.

G r u p a o d p r o w a d z e ń k o m o r o w y c h. W grupie tej wychylenie P jest dodatnie, w górnych odprowadzeniach zaostrzone, podobne do wychylenia P w innych powszechnie stosowanych odprowadzeniach. W zespole komorowym przeważa w większości przypadków potencjał powierzchni lewej komory. Wychylenie R jest wysokie o zwiększającej się amplitudzie w dolnych odprowadzeniach przełykowych. Często występuje wyraźne wychylenie S już w pierwszych odprowadzeniach grupy komorowej. Brak wychylenia S spotyka się w pionowym ułożeniu serca. W dolnych odprowadzeniach grupy komorowej w pionowym ułożeniu serca stwierdza się brak lub lekko zaznaczone wychylenie S, nie przekraczające 0,2 mv. Począwszy od położenia pośredniego serca aż do poziomego wychylenie S, wykazujące potencjał prawej komory, jest coraz wyraźniejsze. W odprowadzeniu potencjału z powierzchni lewej komory zespół komorowy w E 50 jest podobny do V5 i V6. Zespół komorowy przez pogłębienie się wychylenia S i zmniejszenie amplitudy wychylenia R upodabnia się do zespołu komorowego uzyskanego z punktu C1. Zgodność obrazów zespołów komorowych w E50 z zespołem komorowym z C1 dowodzi, że uzyskano potencjał prawej komory. W 2 przypadkach stwierdzono zgodność zespołów komorowych w V1, aVR i E50.

Jeden z przytoczonych przypadków dotyczył zdrowego 24-letniego żołnierza. Wykazano u niego przedłużenie przewodnictwa w mięśniu prawej komory z podobnym obrazem zespołów komorowych w odprowadzeniu III, VI, aVR i E50, o kształcie podobnym do litery M (ryc. 5). W pozycji leżącej na wznak stwierdzono w E50 zespół komorowy o ukształtowaniu Rr'S, który po zmianie pozycji leżącej na lewy bok wykazywał jeszcze większe rozszczepienie, przybierając kształt RsRs. W zespole komorowym w odprowadzeniu III stwierdzono kształt rSr', w V1 — Rsrs, w aVR — RsRs. Zgodność obrazu zespołów komorowych z punktu C1 i E50 świadczy o tym, że w E50 odprowadzono potencjał istniejący nad prawym przedsionkiem w wypadku przylegania przedsionka prawego i *vena cava inferior* do dolnego odcinka przełyku.



Odprowadzenie III. V 1. aVF E 50 w pozycji leżącej na wznak E 50 w pozycji leżącej na lewym boku E 45

Ryc. 5 Obraz ekg w E 50 w odprowadzeniu potencjału prawej komory. Pozycja serca półpozioma.

Wnioski

Wyraźny, regularny, o wysokiej amplitudzie obraz zespołów przedsionkowych w odprowadzeniach przełykowych nadaje się lepiej do analizy potencjału przedsionków, aniżeli wychylenie P w powszechnie stosowanych odprowadzeniach.

Prócz możliwości szczegółowej analizy rytmu czynności serca, odprowadzenia przełykowe rokują nadzieję dokładniejszego poznania przebiegu procesu depolaryzacji w mięśniu przedsionków. Odprowadzenia przełykowe zastępują w znacznej mierze skomplikowane badania potencjału z odprowadzeń wewnątrzsercowych. Typowe zespoły komorowe w odprowadzeniach ponadprzedsionkowych i przedsionkowych zezwalają na analizę potencjału jamy lewej komory. Odprowadzenia z grupy komorowej przedstawiają bezpośredni obraz przebiegu depolaryzacji i repolaryzacji w tylnej i dolnej ścianie mięśnia sercowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Battro A. i Bidoggia H.: Am. Heart J. 1947, vol. 33. — 2. Burch G. i Winsor T.: Precis d' electrocardiographie 1948. — 3. Irwing G., Kroop, Morris, Steiberg i Grishman Arthur: British. Heart J., 1951, vil. XIII, — 4. Katz L.: Elektrocardiography 1946. — 5. Kowarzykowie Hugon i Zofia: Podstawy elektrokardiografii 1949. — 6. Oblath i Karpman: Am. Heart J. 1951, vol. 41. — 7. Pernkopf: Topographische Anatomie des Menschen 1937. — 8. Riegler L.: Am. J. Roentgen 1920. — 9. Schlesinger P., Bechimol A., Gotrin M. R.: Am. Heart J. 1949, vol. 37. —

IRENA SANKOWSKA
BARBARA KRUPA
Gdańsk

Odczyny redukcyjne w moczu przy leczniczym stosowaniu kwasu para-amino-salicylowego

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Gdańsku. Kierownik: Prof. dr med. Marian Górski)

Częste wykonywanie w praktyce klinicznej badań na obecność cukru w moczu za pomocą odczynów redukcyjnych stało się powodem, że w umysłach większości lekarzy ustaliło się przekonanie, często zresztą słuszne, że dodatni odczyn redukcyjny z odczynnikami Fehlinga, Benedicta czy Nylandera jest równoznaczny ze stwierdzeniem obecności cukru w badanej substancji. Takie jednak odruchowe wnioskowanie może okazać się niesłuszne, o czym świadczą niżej przytoczone spostrzeżenia.

W listopadzie ubiegłego roku w czasie badania moczu chorego, któremu podawaliśmy PAS, stwierdziliśmy dodatni odczyn redukcyjny przy równocześnie ujemnym wyniku badań polarymetrycznych. Ponieważ w ciągu następnych dni powtarzane badania dały identyczny wynik z poprzednim, sprawdziliśmy u tego chorego poziom cukru we krwi, który utrzymywał się w dolnych granicach normy. Podobne zjawisko zauważyliśmy i u drugiego chorego leczonego PAS-em, dlatego podaliśmy ten lek dalszym dziesięciu chorym, u których także wystąpiły dodatnie odczyny redukcyjne. Badając zachowanie się tego zjawiska w przewlekłym podawaniu PAS-u stwierdziliśmy, że odczyny redukcyjne w moczu nie tylko zmieniają swe natężenie u tego samego chorego, lecz mogą nawet zupełnie znikać. U wszystkich chorych krzywe cukru we krwi po obciążeniu glukozą wykazywały wartości prawidłowe.

W związku z tymi spostrzeżeniami postanowiliśmy wyjaśnić, co jest powodem dodatnich odczynów redukcyjnych w moczu naszych chorych.

Znany jest fakt, że poza glukozą cały szereg związków daje odczyny redukcyjne. Opierając się zaś na podobieństwie budowy kwasu salicylowego do kwasu benzoesowego przypuszczaliśmy, że kwas para-amino-salicylowy wchodzi w podobne związki, jak benzoesowy, a więc w procesie odtruwania ulega sprzężeniu z kwasem glukuronowym.

O tym, że PAS stosowany u naszych chorych nie daje odczynów redukcyjnych przekonaliśmy się przeprowadzając z nim próby za pomocą odczynników Nylandera i Benedicta.

Tabela I
(+) dodatni wynik odczynów redukcyjnych w moczu
(—) ujemny wynik odczynów redukcyjnych w moczu

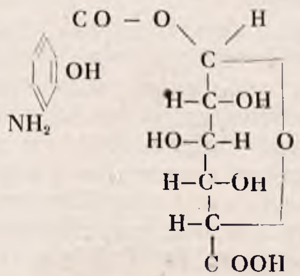
L.p.	Dzień podawania P A S 'u										
	I	II	III	IV	V	VI	VII	IX	X	XII	XIV
1.	—	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+
2.	—	±	±	±	+	+	+	+	+	+	+
3.	—	±	±	±	±	+	+	+	+	+	+
4.	—	—	—	+	—	±	—	—	—	+	—
5.	—	—	+	+	+	±	+	+	+	+	
6.	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7.	—	±	+	+	±	+	+				
8	—	±	+	±	—	±	±				
9.	—	+	+	+	+	+	+	±	—	—	
10.	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
11.	—	±	+	+	+	+	+	+	+	+	+
12.	—	+	+	±	—	+	+	+	±	+	+

Zachowanie się odczynów redukcyjnych w moczu w czasie podawania PAS'u.

Ujemny wynik próby fermentacyjnej[1], wykonanej za pomocą drożdży, brak odchylenia płaszczyzny polaryzacyjnej, ujemne wyniki prób na pentozy świadczyły, że stwierdzana redukcja nie stała w związku z obecnością w moczu któregokolwiek z cukrów.

Dalsze nasze badania pozwoliły nam stwierdzić, że odczyny redukcyjne nie zależały również od obecności w moczu kwasu homogentyzynowego, składników białkowych lub barwików moczowych. Przypuszczając, że chodzi tu o połączenie kwasu para-amino-salicylowego z kwasem glukuronowym, skierowaliśmy nasze wysiłki w kierunku wyjaśnienia, czy istotnie PAS jest związany z kwasem glukuronowym.

W związku z tym wykonaliśmy próbę z naftorezorcyną, w obecności której glukuroniany powodują pojawienie się fiołkowego zabarwienia wyciągu eterowego moczu. Próbę przeprowadza się w ten sposób, że do 5 ml moczu dodaje się 5 ml dymiącego kwasu solnego i jedną kroplę alkoholowego roztworu naftorezorcyny. Po gotowaniu całości przez 4 minuty na łaźni wodnej i ochłodzeniu — ekstrahuje się eterem, który zabarwia się na kolor fioletowy. Mocz należy uprzednio uwolnić od barwików i zanieczyszczeń, gdyż powodują one nietypowe brudno-fioletowoczerwone zabarwienie wyciągu eterowego. W próbach przeprowadzanych z badanym moczem uzyskaliśmy fioletowe zabarwienie wyciągu eterowego, co wskazywało na istnienie połączeń z kwasem glukuronowym. Próba ślepa wykonana z nieoczyszczonym moczem osoby nie pobierającej PAS-u dawała zabarwienie brunatnoczerwone.



Ogólną ilość zredukowanej substancji w moczu należy przyjąć na około 0,2%. Wielkość ta ulega wahaniom w poszczególnych przypadkach. Oczywiście twierdzenie, że kwas para-amino-salicylowy wydala się w moczu w połączeniu z kwasem glukuronowym nie wyłącza tego, o czym donosi cały szereg autorów, że PAS wydziela się w postaci związku acetylowanego lub w połączeniu z glicyną. Celem bowiem naszych badań było nie tyle wykazanie drogi przemian, jakie przechodzi ten związek w ustroju, ile wyjaśnienie przyczyny pojawienia się odczynów redukcyjnych w moczu, które na pierwszy rzut oka wyglądają niepokojąco. Tym samym chcieliśmy zwrócić uwagę na praktyczne znaczenie tego zjawiska oraz podkreślić znaczenie detoksykacji ustrojowych.

Należało by się zastanowić, w jaki sposób wiąże się kwas para-amino-salicylowy z kwasem glukuronowym. M a r c h l e w s k i i S k a r ż y ń s k i podają, że kwas glukuronowy jest związany glukozydowo z alkoholami, fenolami; z kwasami organicznymi zaś — estrowo. Należało by więc rozstrzygnąć, w jakie połączenie kwas glukuronowy wchodzi z PAS-em, który w swojej budowie ma jednocześnie grupę OH, jak i COOH. Na to pytanie odpowiada doświadczenie, które poucza, że połączenia glukozydowe są trwałe i dają się rozbić tylko przy podziałaniu silnymi kwasami, natomiast połączenia estrowe dają odczyny redukcyjne bez uprzedniej hydrolizy. Ponieważ w naszych badaniach otrzymaliśmy odczyny redukcyjne bez hydrolizy, możemy przypuszczać, że kwas para-amino-salicylowy jest połączony z kwasem glukuronowym wiązaniem estrowym.

Związki chemiczne tak organiczne, jak i nieorganiczne, wprowadzone z zewnątrz do ustroju albo ulegają przemianom chemicznym albo zostają wydalone bez zmiany. W czasie tych przemian substancje wprowadzone do ustroju zostają przeprowadzone z trujących w mniej trujące, łatwiej rozpuszczalne od substancji macierzystej i dlatego są ławiej wydalane z ustroju (W i l l i a m s).

W i l l i a m s podaje trzy teorie, które mają tłumaczyć mechanizmy detoksykacji ustrojowych. Są to: teoria obrony chemicznej ustroju, teoria napięcia powierzchniowego i teoria wzmożonej kwasowości. Stojąc na stanowisku podstawowego znaczenia obrony chemicznej ustroju S h e r v i n wyraża pogląd, że detoksykacja jest samoobroną ustroju przeciw substancjom toksycznym powstającym w ustroju, wchłoniętym z przewodu pokarmowego lub przyjętym na innej drodze. Ujęcie takie oparło się na spostrzeżeniach, że procesy detoksykacji tworzą na ogół substancje mniej toksyczne od substancji macierzystej. Zdarza się jednak, co prawda wyjątkowo, że w toku tych reakcji związki mniej trujące stają się bardziej trującymi. Np. sulfonamidy ulegające acetylowaniu są bardziej toksyczne, mniej rozpuszczalne niż sulfonamidy wolne. Związki te mogą wykrystalizowywać w kanalikach nerkowych, uszkadzać kłębuszki nerkowe i doprowadzać do mocznicy.

Odrębne stanowisko zajmuje B e r c z e l l e r w swojej teorii napięcia powierzchniowego. Sądzi on, że substancje toksyczne obniżają napięcie powierzchniowe wodnych roztworów i dzięki temu gromadzą się na powierzchni komórkowej w takim stężeniu, że stają się one toksyczne. Natomiast związki sprzężone np. z kwasem siarkowym lub glukuronowym tworzą substancje, których roztwory mają napięcie powierzchniowe zbliżone do napięcia powierzchniowego wody i dlatego substancje te nie gromadzą się na powierzchni komórkowej, a tym samym nie mają wpływu toksycznego. Q u i c k w teorii wzmożonej kwasowości zwraca uwagę, że wydalane substancje, które uległy detoksykacji, są mocniejszymi kwasami niż ciała macierzyste. A więc proces detoksykacji polega na zamianie słabszego kwasu na kwas mocniejszy, który ustrój wydala łatwiej.

Te trzy wyżej przytoczone hipotezy nie wystarczają dla wytłumaczenia zmian, jakim podlegają obce związki wprowadzone do ustroju. Każda z nich związana jest ze zmianą jednej lub dwóch podstawowych właściwości biologicznych w toku przemian danej substancji. Teorie te mają zastosowanie do pewnych związków, podczas gdy są ciała, do których hipotez tych nie da się zastosować. Poza tym hipotezy te nie potrafią odpowiedzieć na następujące pytania:

1. Dlaczego pewne substancje chemiczne ulegają w ustroju przemianie w bardziej toksycz-

ne, podczas gdy inne podlegają prawidłowej detoksykacji.

2. Dlaczego niektóre z ciał chemicznych zmieniają się w łatwiej rozpuszczalne, podczas gdy inne stają się trudniej rozpuszczalne.

3. Dlaczego ta sama substancja podlega odmiennym przemianom w zależności od gatunku zwierzęcia.

4. Dlaczego pewne związki mogą ulegać różnym przemianom równocześnie i co określa ilość powstałego metabolitu.

Cała dziedzina tak zwanego odtruwania zawiera wiele niejasności i, jak twierdzi Williams, nie może być na razie rozpatrywana z jednolitego punktu widzenia. Jednak wbrew poglądom Williamsa — Mozołowski stworzył teorię, która ujmuje zjawiska detoksykacji w jedną całość. Opiera się on przy tym na doświadczeniach Schoenheimera, który posługując się piętnowanymi aminokwasami udowodnił, że substancje wprowadzone do ustroju zostają wbudowane w tkanki, zanim ulegną rozbiciu i przemianie.

Mozołowski w swojej wszechstronnej hipotezie wbrew poglądowi Shervina uważa, że procesy detoksykacji nie są jakimś celowym odczynem ustroju przeciwko szkodliwym związkom chemicznym. Odtruwanie, zdaniem autora, polega na reakcjach chemicznych, jakie zachodzą pomiędzy obcymi substancjami a zwykłymi składnikami ustroju podczas prawidłowej przemiany materii, w następstwie czego dochodzi do zaburzenia prawidłowego toku przemian chemicznych. Tylko niewielka liczba obcych substancji, które nie tworzą w ustroju żadnych połączeń, wydalana jest przez nerki w postaci niezmienionej. Natomiast większość substancji wprowadzonych do ustroju ulega chemicznemu związaniu. Białka-fermenty rozbijają całkowicie te związki, które mają chemiczną strukturę podobną do prawidłowych składników ustrojowych. Obce dla danego ustroju substancje, które mają chemiczną strukturę mniej podobną do prawidłowych składników, także podlegają istniejącym mechanizmom fermentacyjnym. Związki te jednak nie ulegają zwykłym przemianom, nie zostają wbudowane w tkanki, gdyż zawierają obcą substancję. Łączą się one np. z kwasem glukuronowym lub siarkowym, które znajdują się w cząsteczce białka, odszczepiają się, w tym zespoleniu dostają się do płynów ustrojowych a potem jako związki sprzężone zostają wydalone z moczem.

Procesy chemiczne znane pod nazwą detoksykacji ustrojowych polegają na oksydacji, redukcji lub reakcjach syntetycznych. Oksydacje i redukcje są to pierwsze reakcje, którym ulegają obce substancje wprowadzone do ustroju. Procesy te jednak nie są daleko posunięte. Np. produkty utleniania albo zostają wydalone bez zmiany albo też ulegają dalszym reakcjom syntetycznym czyli połączeniu z substancjami dostarczonymi przez ustrój celem odtruwania. Substancjami tymi są: kwas glukuronowy, kwas siarkowy, glicyna, ornityna, cysteina, glutamina, reszty acetylowe i metylowe. Najczęściej obce substancje zostają sprzężone z kwasem glukuronowym tworząc połączenia estrowe lub eterowe, tak zwane glukuronidy. W warunkach prawidłowych poziom kwasu glukuronowego we krwi wynosi 7,5 mg%, a w moczu waha się w granicach 150 + 80 mg. Jest on składnikiem wielu glikoproteidów, znajduje się w cząsteczce swoistych wielocukrów bakteryjnych oraz w innych ważnych związkach. Budowa chemiczna kwasu glukuronowego podobna jest do glukozy (szósty węgiel glukozy utleniony jest do grupy karboksylowej). Z kwasem glukuronowym mogą sprzęgać się fenole, krezole, indoksyl, kwas benzoesowy itp. a także prawidłowe składniki ustroju, np. hormony gonadotropowe, testosteron. Substancje te, jak również cały szereg leków takich, jak morfina, wodzian chloralu, chloroform, kamfora, gwajakol, piramidon, aspiryna, kwas salicylowy, sulfapirydyna i wiele innych, nie tylko ulegają sprzężeniu z kwasem glukuronowym, ale także pobudzają syntezę tego kwasu (Everett).

Everett podaje, że jakkolwiek kwas glukuronowy wytwarzany jest głównie w wątrobie powstawać może również w nerkach oraz jelitach. Odrębne stanowisko w tej sprawie zajmują Glaessner oraz Embden. Sądzą oni, że synteza kwasu glukuronowego odbywa się tylko w wątrobie. Badania doświadczalne Hemingway'a, Pryde'a oraz Williamsa popierają ten pogląd. Badacze ci przeprowadzając perfuzję płuc i nerek wykazali, że w tym układzie tkanek nie zachodzi synteza kwasu glukuronowego. Natomiast przy perfuzji przez wątrobę-płuco-nerkę, w miarę dodawania do krwi perfundowanej ciał podlegających detoksykacji, stwierdzono znaczny wzrost połączeń glukuronowych. Również przy perfuzji przez śledzionę-płuco-nerkę oraz mięsień-płuco-nerkę nie stwierdzono syntezy kwasu glukuronowego. Na podstawie tych badań autorzy dochodzą do wniosku, że kwas glukuronowy wytwarzany jest w wątrobie. W latach późniejszych Nishimura udowodnił, że pies z usuniętą wątrobą traci zdolność wytwarzania połączeń glukuronowych, a Schmidt na królikach wykazał, że nerki nie wpływają na syntezę kwasu glukuronowego.

W procesach odtruwania główną rolę odgrywa wątroba. Zatrzymuje ona związki dla ustroju obce, które unieszkodliwia za pomocą sprzęgania z kwasem siarkowym, glukuronowym, glicyną itp. W czynności odtruwającej wątroby bardzo ważną rolę odgrywa zdolność syntetyzowania oraz zdolność dokonywania połączeń estrowych, na co wskazał już Quick. Badanie funkcji odtruwającej wątroby ma duże znaczenie kliniczne zarówno rozpoznawcze, jak i rokownicze, co zostało potwierdzone w naszej klinice przez Lawińską za pomocą próby Quicka na syntezę kwasu hipurowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Barclay W.: The American Review of Tuberculosis, 1949, 60, 385—386. — 2. Dickenson H.,

Kelly W.: The Lancet, 1949, 349. — 3. Erdei A.: The Lancet, 1948, 118—120. — 4. Erdei A.: The Lancet, 1948, 790—794. — 5. Everett M.: Medical Biochemistry, New York-London, 1946. — 6. Florkin M.: Exposés Annuels de Biochimie Medicale, 1947, VII, 31—61. — 7. Long Way E., Smith P. K., Howie D. L., Weiss R., Swanson.: The Journal of Pharmacology a. Experimental Therapeutics, 1948, 93, 368—382. Tuberculosis Section XV of Excerpta Medica, 1949, 2, 170—171. — Mozołowski W.: Chemia i Technika, 1948, 2, 81—103. — Marchlewski L., Skarżyński B.: Chemia Fizjologiczna, Kraków, 1947, 1, Chemia Fizjologiczna, Kraków, 1950, 2. — 11. Williams T.: Detoxication mechanism. The metabolism of drugs a. allied organic compounds, London, 1947.

TADEUSZ WIKTOR DROZDOWSKI Zabrze

Badania nad podziałami komórek prawidłowego szpiku kostnego

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej. Kierownik: Prof. dr Józef Japa)

Przed wprowadzeniem bioptycznych badań szpiku kostnego Flemming (1891), a następnie cały szereg innych autorów donosili o istnieniu podziałów komórkowych w szpiku kostnym.

Duży postęp w technice przyżyciowego badania szpiku kostnego, zapoczątkowany przez Arinkina (1929), uczynił z tej metody jeden z ważnych, a czasem nawet decydujących sposobów rozpoznawczych. Mimo to badania czynności krwiotwórczej szpiku kostnego były podejmowane rzadziej i autorzy ograniczali się głównie do ilościowego określania poszczególnych komórek szpiku kostnego, podając co najwyżej ogólny odsetek spostrzeganych wśród nich podziałów.

Pewne dane o rozmnażaniu się komórek szpiku kostnego znajdujemy w pracy Segerdahl (1935). Angelini i Barasciutti (1938) podali cechy charakterystyczne komórek szpiku kostnego będących w stanie podziału. Fieschi (1938) obliczył spostrzegane przez siebie poszczególne fazy podziału pośredniego w młodych komórkach szpiku kostnego i wykreślił „krzywe kariologiczne" odnoszące się do różnych stanów chorobowych i wykazujące różny przebieg. Rohr (1940) podaje liczbę podziałów pośrednich dla komórek układu granuloblastycznego i erytroblastycznego. Pierwszą próbę dokładnej analizy częstości podziału zachodzącej w komórkach szpiku kostnego podaje Japa (1942).

Celem obecnej pracy było zbadanie podziału komórek w prawidłowym szpiku kostnym, dokładne ustalenie częstości występowania podziału w układzie granuloblastycznym i erytroblastycznym, następnie ustalenie częstości podziału w poszczególnych pokoleniach komórek obu układów i ustalenie, jakie fazy podziałowe są najczęściej spostrzegane, aby na podstawie tych danych móc wyjaśnić normalny stan czynnościowy szpiku kostnego jako podstawę dla oceny odchyleń w stanach chorobowych tego narządu.

Materiał i technika

Zbadano szpik kostny u 5 osób dorosłych, u których układ krwiotwórczy oraz krew obwodowa, dwukrotnie badana, nie wykazały żadnych odchyleń od normy. Po nakłuciu rękojeści mostka pobierano około 1 ml szpiku kostnego za pomocą strzykawki. Następnie umieszczano wyssany szpik kostny na szkiełku i po 10—20'', gdy grudki szpiku opadły na dno, zlewano nadmiar krwi, grudki zaś przenoszono pensetą na szkiełko podstawowe i sporządzano rozmaz, rozcierając je drugim szkiełkiem podstawowym. Część grudek ustalano i barwiono w acetokarminie (na 100 ml 45% roztworu kwasu octowego — 2 g karminu). Rozmazy po wyschnięciu barwiono metodą panoptyczną Pappenheima, grudki zaś szpiku kostnego przenoszono po 24 godzinach pipetą z acetokarminu na szkiełko podstawowe, powleczone cienką warstwą białka kurzego, nakrywano natłuszczonym szkiełkiem nakrywkowym i następnie uderzając delikatnie pręcikiem w szkiełko nakrywkowe uzyskiwano rozpryskiwanie się grudek i wprowadzanie komórek w warstwę białka. Tak przygotowane preparaty umieszczano następnie w alkoholu do czasu odlepienia się szkiełek nakrywkowych. Po wyjęciu preparatów z alkoholu i ich wyschnięciu nalepiono na nie szkiełka nakrywkowe balsamem kanadyjskim, uzyskując trwałe preparaty. Metodę sporządzania preparatów acetokarminowych do badań szpiku kostnego wprowadził Japa (1942). Zaletą tej metody jest występowanie wyraźnego obrazu faz podziałowych, gdyż wskutek bardzo szybkiego ustalania jądra i chromozomy nie ulegają zniekształceniu. Ponadto rozpuszczane przez kwas octowy krwinki czerwone nie zaciemniają obrazu; wreszcie komórki przed ustaleniem nie są narażone na mechaniczne urazy w tym stopniu, jak to się dzieje przy sporządzaniu rozmazów. Wadą tej metody jest brak wybiórczego barwienia cytoplazmy i ziarnistości, przez co określanie rodzaju komórek jest całkowicie niemożliwe lub bardzo ograniczone.

Wyniki

Rozmazy zabarwione metodą panoptyczną posłużyły przede wszystkim do ustalenia procentowego składu komórkowego szpiku kostnego, co zostało przedstawione na tabeli I. W określaniu rodzaju komórek przyjęto nomenklaturę Tempki (1950). Podziały komórkowe stwierdzano w mieloblastach, promieloblastach i mielocytach, jeżeli chodzi o układ granuloblastyczny, a w układzie erytroblastycznym — we wszystkich komórkach jądrzastych od pronormoblastu aż do kwasochłonnego normoblastu (tabela II). Preparaty barwione acetokarminem posłużyły przede wszystkim do prześledzenia w nich częstości występowania podziałów komórkowych wśród jądrzastych komórek szpiku kostnego.

Tabela

Skład morfologiczny badanych szpików kostnych (odsetkowo) (Liczono 1000 komórek)

Przypadek	I	II	III	IV	V	Średnie wartości	
Mieloblasty	0,4	0,1	0,2	0,7	1,2	0,52	
Promielocyty	0,3	0,8	0,4	1,3	1,2	0,80	
Mielocyty obojętnochłonne	9,1	16,3	12,4	18,6	21,3	15,54	
Mielocyty kwasochłonne	0,1	0,4	0,1	0	0,2	0,15	
Mielocyty zasadochłonne	0	0	0	0	0,1	0,02	75,42%
Metamielocyty	19,3	10,6	14,7	8,2	15,0	13,56	
Pałeczkowate	23,3	21,4	18,9	17,5	17,6	19,74	
Wielopłatowe obojętnochłon.	22,9	20,3	26,8	28,5	23,0	24.30	
Wielopłatowe kwasochłonne	0,7	0,8	0,7	0,5	1,1	0,76	
Wielopłatowe zasadochłonne	0	0,1	0	0	0	0,02	
Komórki siateczki właściwe	0,5	1,3	0,4	0,5	0,3	0,60	
Komórki śródbłonka	0,1	0	0	0,1	0	0,04	
Monocyty	0,2	1.1	0,2	0,3	0,6	0,48	
Limfocyty	2.0	1,6	2,8	2,1	4,3	2,56	
Megakariocyty	0	0,1	0,1	0,2	0,1	0.10	
Pronormoblasty	1,2	1,9	1.6	1.2	0,9	1,36	
Normoblasty zasadochłonne	2,0	6,9	2,1	2,3	0,9	2,84	
Normoblasty wielobarwliwe	12,1	9,5	12,2	8,6	6,4	9,76	20,80%
Normoblasty kwasochłonne	5,8	6,8	6,4	9,4	5,8	6.84	

Tabela II

Liczba komórek w podziale (odsetkowo do wszystkich komórek jądrzastych)

Przypadek		II	III	IV	V	Średnie wartości
Preparaty barwione metodą panoptyczną (liczono 10.000 komórek)	0,47	0,54	0,42	0,51	0.40	0,468
Preparaty barwione acetokarminem (liczono 5.000 komórek)	1,40	1,48	1,32	1,38	1,21	1,358

Tabela III

Ogólna liczba znalezionych podziałów w poszczególnychrodzajach komórek

Przypadek	I	II	III	IV	V	Średnie wartości
Mieloblasty	8	6	8	5	8	7,0
Promielocyty i mielocyty	224	214	218	194	201	210,2
Pronormoblasty	25	29	41	32	21	29,6
Normoblasty zasadochłonne i wielobarwliwe	168	195	163	205	217	189,6
Normoblasty kwasochłonne	75	56	70	64	53	63,6

Tabela IV

Stosunek odsetkowy komórek dzielących się do komórek w stadium spoczynkowym (średnie wartości dla 5 przypadków)

	Liczba komórek	Liczba podziałów	Odsetek podziałów
Mieloblasty	957	35	3,66
Promielocyty i mielocyty	30.462	1,051	3,45
Pronormoblasty	2,504	148	5,91
Normoblasty zasadochłonne i wielobarwliwe	23,196	948	4,09
Normoblasty kwasochłonne	12,518	318	2,54

Jak wykazuje tabela II, w preparatach acetokarminowych liczba stwierdzanych podziałów jest trzykrotnie wyższa niż w preparatach mazanych. Odsetek podziałów w preparatach barwionych metodą panoptyczną wynosi 0,4—68% z nieznacznymi odchyleniami w poszczególnych przypadkach, w acetokarminowych —1,3—58%. Barwienie komórek szpiku kostnego acetokar-

minem jest więc metodą znacznie czulszą aniżeli metoda panoptyczna dla obliczenia i badania podziałów komórkowych.

Największą liczbę podziałów komórkowych stwierdza się w komórkach bardziej dojrzałych (tabela III).

Zupełnie inaczej jednak przedstawia się odsetek podziałów, jeżeli obliczy się stosunek komórek dzielących się do komórek będących w stadium spoczynku dla każdego rodzaju komórek osobno. Wtedy, jak widać z tabeli IV, odsetek stwierdzonych podziałów jest większy w komórkach młodszych niż starszych.

Zestawienia w tabelach II, III i IV podają liczby dzielących się komórek niezależnie od tego, w jakiej fazie podziału komórki się znajdowały, natomiast ogólny odsetek uchwyconych poszczególnych faz podziałowych przedstawia tabela V.

Metafazę stwierdzono przeciętnie w 40,2% w preparatach barwionych metodą panoptyczną i w 45,2% — w preparatach utrwalonych i barwionych acetokarminem; profazę—w 32,8% w preparatach panchromatycznych i w 41,84% — w preparatach acetokarminowych. Anafaza i telofaza spotyka się znacznie rzadziej; odsetek ich wynosi 15,48% dla anafazy i 11,52% dla telofazy w preparatach barwionych metodą panoptyczną oraz 8,8% dla anafazy i 4,16% dla telofazy w preparatach barwionych acetokarminem.

Stwierdzony odsetek różnych faz podziałowych w preparatach barwionych metodą panoptyczną osobno dla układu erytroblastycznego i granuloblastycznego wykazuje, że profaza jest fazą podziałów częściej uchwytną w układzie granuloblastycznym, a metafaza — w układzie erytroblastycznym.

Z ogólnej liczby stwierdzonych podziałów przypada 43,44% na układ granuloblastyczny i 56,56% na układ erytroblastyczny.

Omówienie

Liczba spotykanych podziałów komórkowych wśród komórek jądrzastych szpiku kostnego zależy od techniki utrwalania i sporządzania preparatów. W acetokarminie krwinki czerwone ulegają rozpuszczeniu, a grudki szpikowe — rozbiciu na poszczególne komórki bez ich uszkodzenia, co daje wygodniejsze warunki do studiowania występujących podziałów i ich faz, czego nie można powiedzieć o rozmazach i barwieniu ich metodą panoptyczną. Dlatego też liczba podziałów stwierdzana w preparatach utrwalonych i barwionych acetokarminem przewyższa prawie trzykrotnie liczbę podziałów w preparatach barwionych metodą panoptyczną, wynosząc średno 13,58 na 1000 komórek jądrzastych.

Podziały komórkowe znajdowano wyłącznie w komórkach młodych, częściej w mieloblastach, nieco rzadziej w promielocytach i mielocytach oraz częściej w pronormoblastach i nieco rzadziej w normoblastach zasadochłonnych, wielobarwliwych i kwasochłonnych.

Z reguły stwierdzamy więcej podziałów wśród komórek należących do układu erytroblastycznego niż wśród należących do układu granuloblastycznego. Stosunek ten wynosi 56,56% i 43,44%.

Przeglądając preparaty najczęściej spotykamy podziały w komórkach bardziej dojrzałych, jeżeli jednak obliczymy stosunek odsetkowy postaci dzielących się do komórek nie dzielących się, osobno dla każdego rodzaju komórek, stwierdzimy, że podziały występują częściej w komórkach młodych niż w komórkach starszych (tabela IV). Fałszywe jest więc twierdzenie, które spotyka się w podręcznikach, że rozplen komórek szpiku opiera się przede wszystkim na podziałach mielocytów czy też dojrzalszych normoblastów.

Układ erytroblastyczny czy granuloblastyczny pracuje jako całość, a większy absolutny odsetek podziałów w komórkach starszych wynika stąd, że populacja komórek zwiększa się w każdym następnym pokoleniu tym bardziej, że długość życia komórki przedłuża się w każdym następnym pokoleniu.

Najczęściej spostrzeganymi fazami podziałów jest profaza i metafaza, natomiast anafazę i telofazę spotyka się rzadziej, co jest zrozumiałe, gdyż profaza i metafaza są fazami trwającymi zwykle dłużej niż pozostałe fazy podziałów, a stąd też są następnie łatwiej uchwytne w badaniach. W układzie granuloblastów pro-

Tabela V

Stosunek odsetkowy poszczególnych faz podziałowych (liczono 500 podziałów w każdym przypadku)

Przypadek	Profaza		Metafaza		Anafaza		Telofaza	
	Preparaty panoptyczne	Preparaty acetokarminowe	Preparaty panoptyczne	Preparaty acetokarminowe	Preparaty panoptyczne	Preparaty acetokarminowe	Preparaty panoptyczne	Preparaty acetokarminowe
I	35,0	42 2	39,0	46,8	15,2	6,4	10,8	4,6
II	33,4	46,0	42,4	44,4	14,8	7,2	9,4	2,4
III	30,0	39,2	40,0	45,4	19,0	10,6	11,0	4,8
IV	32,4	41,2	39.8	44.2	15,0	9.2	12.8	5,4
V	33.2	40.6	39,8	45,2	13.4	10,6	13,6	3,6
średnie wartości	32,8	41,84	40,2	45.2	15,48	8,8	11,52	4,16

faza jest nieco częściej stwierdzana od metafazy, natomiast w erytroblastach metafazę spotyka się wyraźnie częściej od profazy (tabela VI).

Odsetek komórek nie dzielących się do komórek będących w stanie podziału pozwala określić z dość dużą dokładnością względny czas trwania okresu spoczynkowego w stosunku do czasu trwania podziału. Podobnie stosunek odsetkowy poszczególnych faz podziału pozwala określić czas trwania poszczególnych faz. Opierając się na badaniach Moellendorffa (1938), że dłuższy okres podziału wyraża się przede wszystkim przedłużeniem profazy, należy przyjąć dla 127 dni, to przy 5.000 ml krwi obwodowej i 5.000.000 krwinek czerwonych w 1 mm³, dla zachowania równowagi w liczbie krwinek czerwonych krwi obwodowej dobowa produkcja szpiku kostnego musi wynosić $2x10^{11}$ erytrocytów; z drugiej strony przyjmując ilość 2.000 ml czynnego szpiku kostnego i 100.000 komórek jądrzastych w 1 mm³ szpiku (Whitby i Britton, 1939), w szpiku kostnym znajduje się około $4x10^{10}$ erytroblastów (pronormoblastów i wszystkich normoblastów), a więc liczba pięciokrotnie mniejsza od liczby krwinek czerwonych we krwi obwodowej. Gdy wszystkie erytroblasty podzielą się jeden raz, powinno po-

Tabela VI

Stosunek odsetkowy poszczególnych faz podziałowych w układzie granuloblastycznym i erytroblastycznym. (średnie wartości dla 5 przypadków)

	Profaza	Metafaza	Anafaza	Telofaza
Układ granuloblastyczny	41 25	37,76	12,52	8,47
Układ erytroblastyczny	26,31	42,08	17.75	13,86

erytroblastów wyraźnie krótszy czas trwania podziałów niż dla układu granuloblastycznego. Japa (1945) wykazał, że zaburzenia stosunku czasu spoczynkowego do podziałowego i czasu trwania poszczególnych faz podziału, odgrywają główną rolę w mechanizmie hemopoezy w niedokrwistości złośliwej.

Odsetek podziałów jest to stosunek liczby komórek dzielących się do liczby komórek w stadium spoczynku. Odsetek podziałów trzeba ściśle odróżnić od pojęcia „częstość podziałów". Częstość podziałów *sensu stricto* można zdefiniować jako liczbę podziałów zachodzącą w jednostce czasu dla określonego rodzaju i liczby komórek.

Dzielenie się komórek szpiku kostnego i wytwarzanie komórek dojrzałych dla krwi obwodowej przebiega w ten sposób, że komórka macierzysta układu erytroblastycznego czy granuloblastycznego przechodzi przez szereg podziałów, tworząc kolejne pokolenia, które stopniowo różnicują się, dają charakterystyczne rodzaje komórek stwierdzane przez nas w szpiku kostnym (Japa 1949). Po przejściu pewnej liczby podziałów komórka traci zdolność dzielenia się, różnicuje się ostatecznie i wytwarza dojrzały erytrocyt lub granulocyt.

Liczbę podziałów czyli inaczej liczbę wytworzonych pokoleń z komórki macierzystej ocenić trudno. Analiza faz podziałowych, analiza stosunków ilościowych układu erytroblastycznego w szpiku kostnym i krwinek czerwonych krwi krążącej prowadzi do wniosku, że wytwarzanie się komórek, to znaczy częstość podziałów *sensu stricto* i liczba wytworzonych pokoleń czyli potencjał mitotyczny jest o wiele wyższy w układzie erytroblastycznym niż w układzie granuloblastycznym.

Przyjmując za Sheminem i Rittenbergiem (1946) okres życia krwinki czerwonej na

wstać około $4x10^{10}$ erytroblastów kwasochłonnych, które już dalej nie rozmnażają się, lecz tracą jądra i zmieniają się w retikulocyty. Dla wyrównania więc dobowej straty erytroblasty muszą podzielić się mniej więcej 5 razy w ciągu doby czyli na okres od końca jednego podziału do końca następnego podziału wypadałoby 288 minut, a więc przyjmując stosunek czasu trwania podziału do czasu trwania okresu spoczynkowego 1:27, czas trwania wyniósłby około 11 minut.

Podobne obliczenia teoretyczne dla układu granuloblastycznego napotykają na większe trudności ze względu na istnienie dodatkowej niewiadomej w postaci nieznanej liczby tych granulocytów, które ubywają nie wskutek procesu starzenia się, a wskutek opuszczenia układu naczyniowego przez wysiew do tkanki łącznej, gruczołów i przewodu pokarmowego. Jeżeli pominiemy te ilości, to przyjmując średnią 5.000 granulocytów w 1 mm³ krwi obwodowej i około 25.000 granulocytów o jądrach segmentowanych w 1 mm³ szpiku kostnego, otrzymamy ogólną liczbę $75x10^9$. Przyjmując liczbę młodych komórek szpiku kostnego należących do układu granuloblastycznego na około $35x10^9$ i określając czas życia dojrzałego granulocyta na 2—4 dni (Osgood, 1937) dobowa produkcja szpiku kostnego powinna wynosić około $25x10^9$ dojrzałych granulocytów.

Jeżeli wszystkie młode komórki należące do układu granuloblastycznego podzielą się jeden raz, powinno powstać $35x10^9$ mielocytów, które dalej nie są zdolne do podzielenia się, lecz różnicują się w metamielocyty. Dla wyrównania więc dobowej straty okres życia jednego pokolenia granuloblastów będzie większy od 1 doby i wyniesie około 30 godzin. Przyjmując, że okres podziałowy stanowi 1/29 część życia pokolenia na okres podziałowy wypada około 62 minuty.

Potwierdzenie tych teoretycznych obliczeń może dać hodowla komórek szpiku i stwierdzenie czasu trwania ich podziału pod mikroskopem.

Wnioski

Wyniki pracy można ująć w następujące wnioski:

1. liczba podziałów komórek szpiku kostnego obliczona w preparatach barwionych panoptycznie wynosi około 5 na tysiąc komórek jądrzastych, a w preparatach acetokarminowych jest trzykrotnie większa.

2. około 2/3 komórek dzielących się ulega w preparatach mazanych uszkodzeniu i nie daje się obliczyć.

3. absolutna liczba podziałów jest większa w układzie erytroblastycznym niż w układzie granuloblastycznym. ,

4. odsetek podziałów obliczony tylko dla komórek zdolnych do podziału jest równy w obu układach

5. stosunek odsetkowy komórek dzielących się do komórek w stadium spoczynkowym, obliczony dla poszczególnych rodzajów komórek w obu układach, wskazuje na częstsze podziały w pokoleniach młodszych

6. stosunek odsetkowy faz podziałowych w układzie erytroblastycznym i granuloblastycznym wskazuje na częstsze podziały, to znaczy na większy potencjał mitotyczny komórek układu erytroblastycznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Angelini G. i Barasciutti A.: Arch. Sci. Med. 1938, 66, 257. — 2. Arinkin J.: Fol. Haemat 1929, 28. 233. — 3. Fieshi A.: Haematologica 1938, 19, 120. — 4. Flemming W.: Arch. mikr. Anat. 1891, 37, 249. — 5. Japa J.: Brit. J. exp. Path. 1942, 23, 272; tamże 1943, 24, 73; tamże 1945, 26, 111, Przegląd Lekarski 1949 1, 20. — 6. Moellendorf: Schweiz. med. Wchschr. 1938, 19, 119. — 7. Osgood E. E.: J. Amer. Med. As. 1937, 109, 933. — 8. Rohr K.: Das menschliche Knochenmark. Leipzig (Thieme) 1940. — 9. Segerdahl E.: Acta med. Scand. Supp. 1935, 64, 1. — 10. Shemin D. i Rittenberg D.: J. Biol. Chem. 1946, 166, 621. — 11. Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego. Warszawa (Państw. Zakł. Wyd. Lek.) 1950. — 12. Whitby L.E.H, i Britton C.J.C.: Disorders of the Blood, London (Churchill) 1939.

Dr med. KAZIMIERZ BOJANOWICZ Łódź
adiunkt Kliniki

O skuteczności dezoksykortykosteronu w leczeniu choroby wrzodowej i w jej zapobieganiu*)

(Z I Kliniki Chorób Wewn. Akademii Medycznej w Łodzi. Kierownik: Prof. dr J. W. Grott i z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Stalinogrodzie. Ordynator: Dr med. K. Bojanowicz)

Moje badania biochemiczne, wykonane przed wojną w I Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego pod kierunkiem prof. dra Goreckiego, a ogłoszone w Śląskiej Gazecie Lekarskiej (1947, Nr 9—10) i w Przeglądzie Lekarskim (1950, Nr 5) wskazały na możliwość istnienia związku między chorobą wrzodową a niewydolnością kory nadnerczy. Zachęciły mnie one jeszcze w r. 1940 do zastosowania hormonu kory nadnerczy do leczenia choroby wrzodowej i jej zapobiegania. Metodę tę stosowałem do chwili obecnej, a więc przeszło 12 lat. Wybranie tej drogi spostrzegania, umożliwiającej mi lepszą ocenę omawianej metody z perspektywy dłuższego czasu, zostało mi w dużym stopniu narzucone przez warunki okupacji, utrudniającej publikację prac naukowych. Potem szereg autorów, wychodząc zresztą z innych, niż ja, przesłanek ogłosiło swe spostrzeżenia o skuteczności preparatów kory nadnerczy w leczeniu choroby wrzodowej, nie wnikając zresztą głębiej w zagadnienie (Demole i Guye, Hassane i Kapp, Köhler i Fleckenstein, Mikus, Reinhold, Schilling i inni, a z polskich autorów Grott).

Badania swe przeprowadzałem u chorych leczonych: 1) ambulatoryjnie w Warszawie, w Katowicach i w Łodzi, 2) w warunkach szpitalnych na prowadzonym przeze mnie Oddziele Wewnętrznym Szpitala Miejskiego w Stalinogrodzie, 3) w małej części u chorych, leżących w domu oraz 4) przez lata akademickie 1949—52 w I Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Łodzi. Leczeniu dezoksykortykosteronem poddałem 150 chorych na chorobę wrzodową w wieku od 19 do 62 lat, w tym 38 kobiet i 112 mężczyzn.

50 chorych leczonych było w warunkach ambulatoryjnych, 100 w warunkach szpitalnych. W każdej z obu tych grup po 10 chorych było na diecie mieszanej lekkostrawnej, stanowiąc grupę kontrolną, reszta na diecie o małej zawartości potasu, jako na diecie odbarczającej korę nadnerczy.

Chorzy otrzymywali do początku 1949 r. Cortiron „Scheringa" (57 osób), a w latach 1949, 1950 i sporadycznie w r. 1951 Percorten „Ciba" (58 osób), w latach zaś 1951 i 1952 dezoksykortykosteron produkcji krajowej (35 osób) w ampułkach po 10 mg domięśniowo; przez pierwsze dni leczenia podawano powyższe preparaty codziennie, potem co drugi dzień, łącznie zwykle 16 wstrzykiwań, czasem więcej (do 24) tak, że leczenie trwało mniej więcej jeden miesiąc.

W obecnym referacie podam jedynie najważniejsze wyniki leczenia w stosunku do dolegliwości chorych i wpływu na obraz radiologiczny wrzodu, co ma istotne znaczenie dla lekarza-praktyka. Resztę moich spostrzeżeń dotyczących zarówno choroby wrzodowej, jak i współtowarzyszących jej objawów i zaburzeń oraz związku z czynnością kory nadnerczy, wreszcie porównanie wyników własnych z wynikami innych autorów i z innymi metodami leczniczymi oraz obszerne rozważania patogenetyczne znaleźć można w monografii pt. „Choroba wrzodowa jako szczególna postać niewydolności kory nadnerczy".

*) Na podstawie referatu wygłoszonego na XIV Zjeździe Lekarzy w Krynicy.

Na 50 chorych, leczonych ambulatoryjnie, całkowite ustąpienie dolegliwości stwierdziłem u 42 chorych (84%), a częściową poprawę u dalszych 4 (8%), żadnej poprawy nie odczuwało 3 chorych (6%). Kontrolne badanie radiologiczne nie wykazało bezpośrednich i pośrednich oznak czynności choroby wrzodowej, a w szczególności niszy, u 41 chorych (82%), u pozostałych 9 chorych (18%) stwierdzało się nadal radiologiczne oznaki czynności procesu chorobowego. Na 100 chorych, leczonych w warunkach szpitalnych, całkowite ustąpienie dolegliwości stwierdziłem u 90 chorych (90%), częściowe u dalszych 5 (5%), a więc poprawę stwierdzało się u 95 chorych (95%), nie było żadnej poprawy u 5 chorych (5%).

Kontrolne badanie radiologiczne nie wykazało bezpośrednich i pośrednich oznak czynności choroby wrzodowej, a w szczególności niszy na 100 chorych u 88 (88%), u pozostałych 12 (12%) stwierdzało się nadal radiologiczne oznaki czynności procesu chorobowego. Badania wykazały większą skuteczność leczenia szpitalnego niż ambulatoryjnego i lepszy wpływ diety o małej zawartości potasu niż diety mieszanej. Niezależnie od warunków przeprowadzonego leczenia uderzające było bardzo szybkie ustąpienie dolegliwości u chorych często już po 2—3 dniach, z reguły już w pierwszym tygodniu leczenia. Również zadziwiająco szybko cofały się radiologiczne objawy wrzodu: u większości chorych stwierdzało się zmniejszenie niszy wrzodowej już po tygodniu leczenia i to nawet często do połowy poprzedniej wielkości, po 3 tygodniach można było spostrzec zwykle jedynie nieznaczne ślady po wrzodzie na śluzówce, a po 4 tygodniach i czasem wcześniej nie można było wykazać żadnych radiologicznych objawów wrzodu. Rzecz oczywista, że dotyczyło to wrzodów bez głębszego podłoża łącznotkankowego.

Na podkreślenie zasługuje, że w żadnym omawianym przypadku nie spostrzegałem działania ubocznego proponowanego przeze mnie leczenia przy stosowanych przeze mnie dawkach, a w szczególności nie obserwowałem opisywanych przez innych autorów obrzęków i nadciśnienia. Na 9 chorych ambulatoryjnych i 12 chorych szpitalnych opornych na leczenie dezoksykortykosteronem poddało się zabiegowi operacyjnemu 3 chorych ambulatoryjnych i 6 szpitalnych. We wszystkich przypadkach zabieg operacyjny wykazał zmiany, które nie mogły ustąpić pod wpływem leczenia zachowawczego, jak zmiany bliznowate, zrosty, zwężenia odźwiernika, modzelowatość wrzodu itp. Poprzedzające operację leczenie dezoksykortykosteronem było znakomitym przygotowaniem chorego do ciężkiego zabiegu dzięki przeciwwstrząsowemu działaniu hormonu. Trwałość wyników leczenia w ciągu 12—24 miesięcy mogłem stwierdzić u 25 chorych ambulatoryjnych i 40 szpitalnych. Nawrót wystąpił u 4 chorych ambulatoryjnych (16%) po 12, 17 i 21 miesiącach i u 3 szpitalnych (7,5%) po 15 i 24 miesiącach po zakończeniu leczenia. 25 chorym zastosowałem leczenie zapobiegawcze dezoksykortykosteronem w ciągu 2—8 lat. Polegało ono na tym, że u 15 chorych po zakończeniu przeciętnego miesięcznego leczenia stosowałem domięśniowo 10 mg hormonu raz na miesiąc. W żadnych z tych przypadków nie było nawrotu. U 10 chorych stosowałem sześć razy do roku po 10 mg hormonu, a mianowicie w lutym, marcu i kwietniu oraz wrześniu, październiku i listopadzie, a więc w miesiącach wiosennych i jesiennych, kiedy spostrzega się największą liczbę zachorowań i nawrotów. W żadnym przypadku nawrót nie nastąpił. U jednego z ostatnio omawianych chorych w rok po przerwaniu zapobiegawczych wstrzykiwań, stosowanych wiosną i jesienią, nastąpiło ponowne zaostrzenie choroby wrzodowej.

Na podstawie wyżej podanego w wielkim skrócie fragmentu mych badań nad wpływem dezoksykortykosteronu na 150 chorych na chorobę wrzodową można wysnuć następujące wnioski:

1) leczenie choroby wrzodowej dezoksykortykosteronem jest bardzo skuteczne zarówno w warunkach szpitalnych, jak i ambulatoryjnych w tych wszystkich przypadkach, w których leczenie zachowawcze jest wskazane;

2) dieta o małej zawartości potasu zwiększa skuteczność leczenia;

3) leczenie przeze mnie zalecane ma przewagę nad innymi metodami, gdyż jest nie tylko od nich skuteczniejsze i przynosi szybko ulgę w cierpieniu, lecz jest krótkie (w zasadzie trwa tylko miesiąc), nie powoduje objawów ubocznych i zapobiega nawrotom. Trzeba podkreślić skuteczność dezoksykortykosteronu produkowanego w kraju;

4) proponowany przeze mnie sposób leczenia zapobiegawczego w dużym stopniu wyrównuje niewydolność kory nadnerczy, powstałą na skutek obarczenia nadmiernego w stosunku do wyrównawczych możliwości uwarunkowanych czynnikami konstytucyjnymi i środowiskowymi.

Dzięki skuteczności tego sposobu leczenia, stwierdzonej przez wieloletnią obserwację, może on mieć wielkie znaczenie społeczne, gdyż choroba wrzodowa dotyczy przede wszystkim stosunkowo dużego i wzrastającego odsetka ludzi w pełni sił produkcyjnych, powodując ich wielokrotną i wielotygodniową niezdolność do pracy;

5) wielka skuteczność lecznicza i zapobiegawczo-wyrównawcza dezoksykortykosteronu w chorobie wrzodowej potwierdza możliwość istnienia związku między chorobą wrzodową a niewydolnością kory nadnerczy.

W międzyczasie ukazało się szereg prac, potwierdzających zasadnicze tezy referatu. Oto kilka najważniejszych:

F r a n k e H. badał m. i. stężenie witaminy C w plazmie u 150 osób co miesiąc przez 3 lata. Wykazał on równoległość między częstością

choroby wrzodowej a deficytem witaminy C w ustroju, deficyt ten był szczególnie duży na wiosnę. (Dtsch. Z. Verdau. Stoffw. Kr. 1949, 9/5, 235). Woldman E. stwierdził sekcyjnie u 943 osób, zmarłych na skutek czynników obciążających nadnercza, częste występowanie w górnych odcinkach przewodu pokarmowego ostrych wrzodów lub poprzedzających je krwawień ogniskowych do śluzówki (u 244 osób czyli 25,8%). Występowały one tym częściej, im ostrzejsze było schorzenie, np. w ciężkich oparzeniach skóry stwierdził Woldman powyższe zmiany w przewodzie pokarmowym w 66,60% przypadków, a w uszkodzeniach mózgu — w 13,1% przypadków. Wykonane u 896 z tych osób histopatologiczne badanie nadnerczy wykazało w nich zmiany w 65% przypadków. Im cięższe były zmiany w nadnerczach, tym częściej towarzyszyły im ostre wrzody lub krwawienia w przewodzie pokarmowym. Np. w gruźlicy, zakrzepie lub zaniku nadnerczy zmiany omawiane występowały aż w 71,4% przypadków. Z zestawień Woldmana wynika, że stwierdził on zmiany histopatologiczne w nadnerczach: w 81,5% przypadków ostrych wrzodów górnych odcinków przewodu pokarmowego (na 130 sekcji) i w 73% przypadków krwawień ogniskowych do śluzówki poprzedzających tworzenie się tych wrzodów (na 104 sekcje). (J. Amer. Med. Ass. 1952, v. 149, 11, 984). Dalsze przypadki zaostrzenia, przedziurawienia i krwawień w przypadkach starych wrzodów oraz tworzenia się nowych wrzodów po domięśniowym stosowaniu ACTH i kortyzonu lub doustnym stosowaniu kortyzonu ogłosili: Beck J. C. i współ. (Canad. Med. Ass. J. 1950, 62, 423), Mandel W. i współ. (JAMA 1951, 146, 546), Sloan S. i współ. (Gastroenterology 1951, 18, 438), Gray S. J. i współ. (JAMA 1951, 147, 1529), Forbes J. (Lancet 1952, 6734, 555), Kirsner J. B. i współ. (Gastroenterology 1952. 20, 27), Moe A. E. (Gastroenterology 1952, 20, 343), oraz Dawis T. A. i Zeller M. (JAMA 1952, 150, 1, 31). Wreszcie liczne badania (1951 i 1952) wykazały istotną rolę hormonów kory nadnerczy w procesach gojenia. Stwierdzono, że kortyzon sprzyja przekrwieniu i hamuje tworzenie się ziarniny, natomiast dezoksykortykosteron sprzyja ziarninowaniu i włóknieniu. Badania te tłumaczą nie tylko wpływ tych hormonów na przebieg gruźlicy, lecz również ich rolę w zaostrzaniu się (glukokortykoidy) lub gojeniu się choroby wrzodowej (mineralokortykoidy).

W ten sposób biochemiczne próby czynnościowe, które wykazały w chorobie wrzodowej niewydolność kory nadnerczy, jak próba Bojanowicza z obciążeniem octanem potasu lub badania Sandweissa i współpr., stwierdzające zmniejszone wydalanie 17-ketosteroidów i 11-oksysteroidów z moczem oraz spostrzeżenia kliniczne Bojanowicza i i. uzyskały histopatologiczne potwierdzenie.

PIŚMIENNICTWO

1. Bojanowicz K.: Śląska Gazeta Lek. 1947, 9—10. — 2. Bojanowicz K.: Przegl. Lek. 1950, 5.— 3. Bojanowicz K.: Endokrynologia Polska, 1950, t. I, cz. II. — 4. Bojanowicz K.: Łódzkie Tow. Nauk. Wydział IV, 1952, 2.

OCENA

Dr med. Edward Szczeklik, prof. A. M. we Wrocławiu „Diagnostyka Ogólna Chorób Wewnętrznych", Podręcznik dla studentów i lekarzy. Warszawa 1952, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.

W polskim piśmiennictwie podręcznikowym lekarskim dawał się odczuć brak nowoczesnego podręcznika diagnostyki ogólnej chorób wewnętrznych, który by w sposób możliwie treściwy zapoznawał studenta, czy lekarza z całokształtem metod badawczych z zakresu interny. Tę lukę wypełnia podręcznik prof. E. Szczeklika wydany w roku 1952 przez Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.

Podręcznik oparty na prawie stu pozycjach bibliograficznych zapoznaje czytelnika nie tylko z klasycznymi metodami badania fizycznego i pracownianego, ale uwzględnia w szerokiej mierze nowoczesne metody badania czynnościowego narządów i układów jako podstawę dla rozpoznania zaburzeń dynamiki ustroju. Po szczegółowym omówieniu badania podmiotowego i przedmiotowego każdego z układów, autor podaje zasady i sposób badań czynnościowych i ich interpretację. Podaje najczęściej stosowane metody pracowniane z uwzględnieniem zdobyczy naukowych ostatnich lat. Wreszcie podaje krótką symptomatologię chorób każdego układu na poziomie wykładu propedeutyki chorób wewnętrznych. Podręcznik przekracza jednak ramy programu wyższych szkół medycznych z zakresu propedeutyki interny i lekarz może w nim znaleźć cenną pomoc i wskazówki w swych badaniach.

Autor poświęcił szczególną uwagę metodom diagnostycznym z zakresu układu krążenia i układu krwiotwórczego, które są przedmiotem jego zainteresowań naukowych. Dodać należy, że szeroko uwzględnił wkład autorów polskich, zwłaszcza nowoczesnych, w metodykę badań.

Rzecz prosta, że przy układaniu i porządkowaniu tak ogromnego materiału musiały się zakraść pewne przeoczenia i małe usterki, zwłaszcza w pierwszym wydaniu książki. Sądzę, że opis biernego przekrwienia płuc i narastającej duszności (str. 188) byłby może właściwszy w zbyt szczupłym ustępie o niewyrównanych wadach serca niż przy opisie niewydolności prawokomorowej. Oznaczanie diastazy we krwi i w moczu i omówienie ich znaczenia dla rozpoznania chorób trzustki znajduje się w rozdziale o badaniu treści dwunastnicy (str. 288) zamiast w omawiającym symptomatologię chorób trzustki. Byłoby korzystniej wyłączyć układ moczowy z rozdziału omawiającego badanie narządów jamy brzusznej i wraz z badaniami czynnościowymi włączyć do rozdziału o chorobach układu moczowego. Metoda oznaczania chlorków w moczu znajduje się na końcu rozdziału o chemicznym badaniu krwi. Może byłoby wskazane uzupełnienie opisu różnicowania obrzęków przez podanie, że

płyn obrzęków nerkowych ma większą zawartość białka niż takiż płyn pochodzenia sercowego, a także podanie, że w zapaleniu pęcherza obok częstego oddawania moczu występuje bolesne parcie na mocz.

Ponieważ podręcznik przeznaczony jest także dla studentów, byłoby dobrze ze względów dydaktycznych umieścić na początku rozdziałów krótki wstęp z danymi topograficznymi dotyczącymi narządów, które są przedmiotem badania.

W omawianiu guzów podbrzusza brak wzmianki o ciężarnej macicy. Przy opisie badania czynności żołądka uderza brak wzmianki o śniadaniu białkowym Gluzińskiego-Jaworskiego i o metodzie Orłowskiego stosowania soku kapuścianego. Byłoby może dobrze podać przeciwwskazania do stosowania histaminy jako bodźca wydzielniczego oraz podać metodę Goiffona badania zawartości kwasów organicznych i amoniaku w kale, jako dobrych wskaźników nasilenia procesów fermentacyjnych i gnilnych.

Trudno mi się zgodzić z twierdzeniem, że „nie duże powiększenie śledziony znajdujemy . . . . w durze brzusznym . . . . grypie . . . . . zimnicy", gdy nieznaczne powiększenie tego narządu w grypie w stosunku do tamtych chorób jest jedną z podstaw różnicowania.

Korekta jest na ogół staranna, ale zdarzają się przeoczenia, które zmieniają sens zdania i zacierają jasność wykładu, np. na str. 132 w danych, odnoszących się do załamka *c* w wykresie tętna żylnego; na stronie 239 w zdaniu o przebiegu okrężnicy. Na str. 290 (ostatni wiersz u dołu) brak słowa „dowozu" czyni zdanie niezrozumiałym. Na str. 286 niejasne jest zdanie, że „w przypadkach żółtaczki nie na tle mechanicznym odczyn pośredni z alkoholem występuje natychmiast" zamiast z wyciągiem alkoholowym surowicy.

Przytoczone przeoczenia nie obniżają wartości podręcznika, która jest duża ze względu na ilość nagromadzonego materiału, jak i sposób podania go czytelnikowi.

Wydanie książki staranne; kilka pięknie wykonanych tablic z zakresu hematologii ilustruje tok wykładu z wielkim pożytkiem dla czytelnika. Student znajdzie w tej książce materiał wykładów z zakresu diagnostyki, lekarz — pomoc w nowoczesnym badaniu klinicznym chorego.

Z. Czeżowska (Wrocław)

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

LITTMANN, D., i BARR Jr., J. H.:

Ostra nietypowa niewydolność wieńcowa

Circulation Vol. V., No 2, str. 189—200 1952

Ostrą, nietypową chorobą wieńcową nazywają autorowie te przypadki niewydolności wieńcowej, które są cięższe od dławicy piersiowej, ale w których brak dostatecznych danych dla przyjęcia klasycznego zawału mięśnia sercowego.

Autorowie przeanalizowali 207 przypadków ostrej niewydolności wieńcowej, aby określić częstość pojawiania się postaci nietypowych oraz porównać ich przebieg kliniczny, powikłania i śmiertelność z przypadkami jawnego, klasycznego zawału mięśnia sercowego.

U 148 chorych stwierdzono klasyczny zawał mięśnia sercowego z głębokim załamkiem Q w elektrokardiogramie (śmiertelność 22,4%). U 59 chorych czyli w 25,5% wyodrębniono nietypową, ostrą niewydolność wieńcową (śmiertelność 6,8%). Grupę tę podzielono głównie na podstawie różnicy w obrazie elektrokardiograficznym na następujące podgrupy: a) tzw. niedomogę wieńcową (coronary failure) — 29 przypadków (2 przypadki śmiertelne), b) martwicę podwsierdziową (subendocardial necrosis) — 19 przypadków (2 zgony) i c) nietypowe (lekkie) zawały mięśnia sercowego — 11 przypadków (ani jednego zgonu).

Dwie ostatnie podgrupy zostały już wyraźnie określone i właściwie nie wnoszą nic istotnie nowego do diagnostyki zawałów mięśnia sercowego. Przypadki z martwicą podwsierdziową znane są jako zawały podwsierdziowe lub „warstw wewnętrznych" a na opisane nietypowe, lekkie zawały mięśnia sercowego zwracano już wielokrotnie uwagę.

Pierwsza podgrupa tzw. przez autorów „coronary failure" nie została określona dość jasno i może być przedmiotem szerokiej dyskusji.

Autorowie w przeciwieństwie do *Blumgarta* i współpracowników, którzy określenie to stworzyli w chęci wyodrębnienia stanów tzw. przedłużonego, ale odwracalnego niedokrwienia mięśnia sercowego, włączają do tej grupy także chorych wykazujących w elektrokardiogramie zmiany załamka T utrzymujące się dłuższy czas (od jednego dnia do 6 tygodni). Ustępowanie tych zmian uważali autorowie w tej grupie jako wskaźnik dla uruchomiania chorych i zwalniania ich ze szpitala w braku obecności innych kryteriów ze strony zachowania się ciśnienia krwi, ciepłoty ciała, liczby białych ciałek krwi oraz opadania krwinek czerwonych.

Nie ulega wątpliwości, że tak ujęta „coronary failure" obejmowała nie tylko niejedno zaczopowanie naczynia wieńcowego, ale i niejeden mały zawał mięśnia sercowego (np. liczba białych ciałek krwi dochodziła w tej grupie do 17.000, przeciętnie wynosiła 9.600!). Fakt, że chorych tych kładziono na 2—4 tygodnie do łóżka zwalnia jednak autorów od zarzutów gdy chodzi o postępowanie lecznicze.

W tej grupie „coronary failure" były 2 przypadki nagłej śmierci. Autorowie tłumaczą ją albo pojawieniem się gwałtownych zaburzeń rytmu, albo ustaniem pracy serca (cardiac standstill), łącząc pierwsze ze stanem możliwej nadpobudliwości niedotlenionego i ew. uszkodzonego ograniczonego miejsca w mięśniu sercowym. Fakt ten jest dowodem, że aczkolwiek wyodrębniona przez autorów „coronary failure" ma zwykle charakter dobrotliwy i odwracalny, to jednak kryje w sobie duże niebezpieczeństwo.

Szkoda, że nie uwypuklono w pracy znaczenia objawów zwiastunowych zawału, a szczególnie objawów zagrażającego zawału rozległego, bo jak wynika z opisu nie brakło takich przypadków w materiale autorów. W końcu autorowie zajmują się leczeniem, które radzą dostosowywać do stwierdzonej odmiany nietypowej, ostrej niewydolności wieńcowej oraz stanu chorego. Wyrażają pogląd, że ze względu na niską śmiertelność i rzadkie powikłania, szczególnie w „coronary failure" i małym nietypowym zawale, można skrócić okres leczenia tych chorych i ew. zaniechać szczególnie u ludzi młodszych leczenia środkami przeciwzakrzepowymi. Postępowanie takie polecane jest zwłaszcza wtedy, gdy całokształt badania pozwala z dużym prawdopodobieństwem wyłączyć możliwość powstania choroby zakrzepowo — zatorowej. Oczywiście postępowanie musi być inne, gdy przypadek jest cięższy i musimy się liczyć z powikłaniami (dotyczy to przedewszystkim chorych w podeszłym wieku oraz z niedomogą serca).

Józef Maciejkowski

P. DUBS

Poziom żelaza w surowicy krwi w diagnozie różniczkowej żółtaczki

(Schw. med. Wschr. 82, 73—76, 1952)

Autor wykorzystuje do diagnozy różniczkowej żółtaczki spostrzeżenie, że żelazo w surowicy krwi zachowuje się inaczej w przypadkach hepatitis a inaczej w żółtaczce zastoinowej (w hepatitis ilość żelaza wzrasta, w żółtaczce zastoinowej pozostaje na poziomie prawidłowym względnie zmniejsza się). Według przeprowadzonych przez autora badań oznaczenie żelaza w surowicy krwi jest tu o wiele lepszą metodą diagnostyki różniczkowej niż np. obciążenie galaktozą (w przypadkach hepatitis wydalanie zwiększone, w żółtaczce zastoinowej prawidłowe), oznaczenie czasu protrombiny (w przypadkach hepatitis przedłużenie wyraźniej zaznaczone), reakcja białek krwi, oznaczenie poziomu cholesterolu całkowitego i zestryfikowanego oraz oznaczenie fosfatazy alkalicznej. Autor twierdzi, że oznaczenie żelaza w surowicy krwi powinno zająć uprzywilejowane miejsce wsród metod diagnostyki różniczkowej schorzeń wątrobowych.

Jan Guzek

H. HERMAN i J. F. CIER

Wartość próby galaktozowej w ocenie stanu czynnościowego wątroby

(Comptes Rendus de Seances de la Soc. de Biol. 1952, t. CXLVI, Nr 17—18.)

Próbę galaktozową stosowano do badań stanu czynnościowego wątroby wychodząc z założenia, że w procesie wychwytywania galaktozy z krwi, poza nerkami, prawie wyłączny udział bierze wątroba. Celem doświadczeń przeprowadzanych przez autorów było sprawdzenie tej charakterystycznej właściwości galaktozy różniącej się pod tym względem od innych cukrów.

Doświadczenie przeprowadzono na psie. Podwiązano mu naczynia wątrobowe i odprowadzono krew jelitową do żyły czczej dolnej. Przez cały czas trwania zabiegu zwierzę zachowywało normalne ciśnienie tętnicze. Po wyłączeniu wątroby wstrzykiwano gram galaktozy na kilogram wagi zwierzęcia. Poziom cukru we krwi oznaczano przed i po podaniu galaktozy metodą Hagedorna-Jensena. Mocz badano na zawartość galaktozy. Na podstawie otrzymanych wyników autorzy stwierdzili, że wstrzyknięcie dożylne roztworu galaktozy powoduje przejściowy wzrost poziomu cukru we krwi, który znika po dwu godzinach mimo wyłączenia wątroby. Ilość cukru redukującego znaleziona w moczu wynosi zaledwie 40% ilości wstrzykniętej galaktozy. Rozwój hiperglikemii na skutek podawania galaktozy jest taki sam u zwierzęcia normalnego, jak i u zwierzęcia z wyłączoną wątrobą. Wyniki powyższe dowodzą, zdaniem autorów, że poza wątrobą także i inne tkanki biorą udział w wychwytywaniu galaktozy z krwi, co znacznie obniża wartość próby galaktozowej.

H. Żygulska-Machowa

H. HEYCK

Ultradźwięki a centralny system nerwowy

(Schw. med. Wschr. 82, 97—99, 1952)

Ultradźwięki (szczególnie przy użyciu większych częstości) powodują już w natężeniu, uważanym powszechnie za nieszkodliwe, trwałe zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, dotyczące szczególnie komórek zwojowych. Zmiany te, przejawiające się w zwyrodnieniu a nawet śmierci komórek, nie są swoiste dla działania ultradźwięków. Opierając się na wzajemnej zależności między rodzajem uszkodzeń a częstością drgań fali ultradźwiękowej autor wnioskuje, że przyczyny zmian należy szukać w pochłanianiu fal przez tkankę i następowym zwiększeniu ciepłoty, na co układ nerwowy ośrodkowy reaguje szczególnie żywo. Przy użyciu częstości 175 kHz nie występują jeszcze żadne trwałe zmiany nawet przy dłuższym stosowaniu fali o mocy 3 Watt/cm²; stosowanie częstości 800 i 1200 kHz prowadzi już nawet po krótkim leczeniu (przy mocy 1—2 Watt/cm²) do nieodwracalnych uszkodzeń tkanki nerwowej.

Stosownie do powyższych spostrzeżeń autor wnioskuje, że przy stosowaniu leczniczym fali ultradźwiękowej na tkankę mózgową, gdy chce się zastosować energię mogącą działać na większej głębokości, wchodzą w rachubę jedynie częstości niższe, nie powodujące organicznych uszkodzeń mózgu. Jednak badania przeprowadzone na ludziach zdrowych oraz chorych umysłowo (schizofrenią w postaci katatonicznej i depresyjnej, epilepsja, oligofrenia, porażenie postępujące, parkinsonizm) wykazały, że ultradźwięki w dawce nie niszczącej tkanki mózgowej, lecz działającej tylko „czynnościowo", nie mają żadnego uchwytnego wpływu na mózg i jako środek leczniczy pozostają bezskuteczne. Bezskuteczne działanie ultradźwięków na centralny układ nerwowy (jeśli stosuje się je poniżej progu szkodliwości) znajduje także potwierdzenie w tym, że w czasie działania ich na tkankę mózgową nie wykazano zmian elektroencefalograficznych. Zgodnie z przedstawionymi powyżej spostrzeżeniami autor wnioskuje, że ultradźwięki działając na tkankę mózgową albo prowadzą do jej trwałych uszkodzeń albo są wprost bezużyteczne. Wyjątek stanowi według autora stosowanie hiperfonografii do celów diagnostycznych.

Autor cytuje badania D e n i e r'a, który odrzuca próby badaczy amerykańskich stosowania zamiast lobektomii dużych dawek ultradźwięków na czołowe części kory, a to dlatego, że dokładny zabieg operacyjny zastępuje się tu przez zabieg nie dający się ani dokładnie umiejscowić ani dokładnie dawkować; poza tym zachodzi tu obawa pojawienia się padaczki.

Mimo wielu stron ujemnych, jeśli chodzi o ich działanie na ośrodkowy układ nerwowy, ultradźwięki są cennym narzędziem badań fizjologicznych na zwierzęcym systemie nerwowym — przy ich pomocy można np. wybiórczo niszczyć pewne tylko rodzaje komórek nerwowych, oszczędzając inne.

Autor podkreśla, że w pracy niniejszej nie omawia zagadnienia ogólnego działania biologicznego ultradźwięków na tkanki ludzkie. Jeśli jednak obok działania cieplnego także inne ich właściwości (np. energia mechaniczna — przyp. ref.) miałyby pewne działanie, należałoby oczekiwać, że w tkance mózgowej, najbardziej zróżnicowanej, działanie to ujawniłoby się najłatwiej tak pod względem anatomicznym, jak czynnościowym i elektrofizjologicznym.

Jan Guzek

Polskie Towarzystwo Lekarskie
Oddział wojewódzki
w Rzeszowie

KOMUNIKAT

Program III naukowego zjazdu lekarzy woj. rzeszowskiego

1 dzień zjazdu, sobota dnia 26 września 1953 r.

Godz. 9 otwarcie zjazdu; godz 10 I posiedzenie naukowe — Temat główny: **Choroby krwi** — 1. Z dziedziny patologii układu krwiotwórczego — ref. zespół Instytutu Hematologii w Warszawie pod kierunkiem Doc. Dra W. Ławkowicza. 2. Patologia krwinek białych — ref. Prof. Aleksandrowicz (Kraków), 3. Klinika i leczenie chorób krwi — ref. Prof. J. Jakubowski (Łódź). Dyskusja. Godz. 14—15 obiad. Godz 15: posiedzenie naukowe — 1. Doc. Dr W. Musiał: Zakrzepy i ich leczenie, 2. Doc. Dr Hausman: Wskazania do przetaczania krwi i zapobieganie wstrząsom, 3. Prof. Dr J. Rutkowski: Dotętnicze przetaczanie krwi. Dyskusja. Godz. 20 wspólna kolacja.

2 dzień zjazdu, niedziela dnia 27 września 1953 r. Godz. 9 posiedzenie naukowe — Temat główny: Niedrożność przewodu pokarmowego — 1. Patofizjologia niedrożności przewodu pokarmowego — ref. Prof. Dr Nielubowicz (Warszawa), 2. Klinika niedrożności przewodu pokarmowego — ref. Prof. Dr K. Dębicki (Gdańsk), 3. O postaciach niedrożności przewodu pokarmowego u dzieci — ref. Dr Smólska (Warszawa), 4. Roentgenodiagnostyka niedrożności przewodu pokarmowego — ref. Prof. Dr W. Grabowski (Gdańsk). Dyskusja. Godz. 13—15 wspólne śniadanie. Godz. 15: posiedzenie naukowe — 1. Doc. Dr Kuryłowicz (Warszawa): Współczesne leczenie antybiotykami. Dyskusja. 2. Dr T. Szenker-Mazurek (Łódź): Patogeneza i klinika kamicy nerkowej. Dyskusja. Godz. 18: zamknięcie zjazdu.

Obrady 1 dnia zjazdu odbywać się będą w Rzeszowie w Domu Kultury i Sztuki. 2-gi dzień zjazd będzie obradować na Zamku Łańcuckim.

Zgłoszenia na zjazd przyjmuje Sekretariat Polskiego Towarzystwa Lekarskiego w Rzeszowie (ul. Szopena 2).

SPROSTOWANIE

W nrze 7. 1953 r. Przegl. Lek. zauważono następujące błędy drukarskie: tytuł pracy doc. Nowaka winien brzmieć „Wielopostaciowa i wielopokarmowa uczulica. Owoce i jarzyny jako zasadniczy alergen". Na str. 175 mylnie wydrukowano nazwisko Jerzy Wolankowski — powinno być Jerzy Kolankowski.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Ст. Кирхмайер

ИЗБРАННЫЕ ПРОБЛЕМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ПЕРЕЛИВАНИЕМ КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

Автор рассматривает новейшие взгляды, касающиеся терапевтического механизма переливаний крови при заболеваниях кроветворной системы. Ближе он занимается переливанием крови при апластических и гемолитических анемиях, а также при пятнистых заболеваниях мелкотромбоцитарного типа. Упоминая о сообщениях Альдо и Люиджи, которые показали, что трансфузия крови вызывает снижение уровня сахара в крови, автор представляет результаты собственных исследований, которые портверждают наблюдения выше упомянутых авторов.

По его мнению, эта гипогликемия может быть связана с влиянием переливания на деятельность коры надпочечников. Обсуждая посттрансфузионные реакции, автор высказывает взгляд, что коллоидокластические шоки, равно как и гемолитические, выступающие несмотря на полное групповое соответствие крови донора и реципиента, могут происходить в связи с присутствием в крови больного атипичных антитей, главным образом — блокирующих антител. В этих случаях было-бы желательно подготовлять больных перед переливанием, применяя кортизон, который снижает титр этих антител.

Р. Марциняк и Ч. Сломски

СЛУЧАЙ МИЭЛОИДНОЙ ЛЕЙКЕМИИ С ОБШИРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В КОСТНОЙ СИСТЕМЕ

Авторы описывают редкий случай костных изменений в течение миэлоидной лейкемии не распознанной при жизни.

Тщательное рентгенологическое посмертное исследование скелета обнаружило обширные изменения с разрежениями и дефектами в костях при наличности также продуктивных процессов. Клинически был разпознан в этом случае суставной ревматизм — ввиду имеющихся изменений в суставах. В крови не были найдены характерные для лейкемии изменения.

К. Грегорчык

КАРТИНА НОРМАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ПИЩЕВОДНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ

Приводится анализ нормальной электрокардиографической картины в 50 случаях при пищеводных отведениях, исполненных на разстоянии от 20 до 50 см. Электрокардиографическая картина, полученная при пищеводных отделениях, была подразделена согласно форме отклонения P на 3 группы: надпредсердечную, предсердечную и желудочковую. Характерная картина предсердечных комплексов с высокой амплитудой, похожих на желудочковый комплекс QRS, была обнаружена в группе предсердечных отведений. Желудочковый комплекс надпредсердечной группы отвечает потенциалу полости левого желудочка. Желудочковый комплекс надпредсердечной группы составлен из потенциала полости и потенциала поверхности левого желудочка. В двух случаях был обнаружен в нижних пищеводных отведениях — потенциал правого желудочка.

И. Санковска и Б. Крупа

РЕАКЦИЯ РЕДУКЦИИ В МОЧЕ ПРИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ПРИМЕНЕННИ ПАРА-АМИНО-САЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

У больного, леченного ПАС-ом была обнаружена случайно при исследовании мочи положительная реакция редукции и вместе с тем отрицательный результат поляриметрических исследований. В виду этого мы давали это средство еще 10 больным, у которых также были найдены положительные реакции возстановления в моче. При длительном применении ПАС-а мы нашли, что эта реакция не является постоянным признаком и меняется в своем напряжении.

Целью наастоящей работы было выяснить, что является причиной положительных возстановительных реакций в моче больных. Наши исследования дали нам возможность константировать, что реакции возстановления не находились в зависимости от присутствия в моче какого-нибудь сахара, гомогентизиновой кислоты, белковых компонентов или же мочевых пигментов. Выяснилось, что появление возстановительных реакций в моче зависело от соединения пара-амино-салициловой кислоты с гликуроновой кислотой.

В заключении рассмотрен ворпос детоксикаций организма.

Т. В. Дроздовски

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ДЕЛЕНИЕМ КЛЕТОК НОРМАЛЬНОГО КОСТНОГО МОЗГА

Было исследовано в количественном и качественном отношении деление клеток в гранулобластической и эритробластической системе костного мозга в — 5 нормальных случаях. Было дифференцировано в общем 2.500 фигур деления, классифицируя их по роду клеток и фаз деления.

Исчислен общий процент делений для всех вместе родов клеток костного мозга, для клеток эритробластической и гранулобластической системы — порознь, а также для отдельных классов клеток в этих обеих системах.

Наконец подвергнуто анализу процентное отношение фаз деления в обеих системах.